S. 105—144

Münch. med. Wschr.

HEALTH CENTER LIBRARY

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

OHIO STATE UNIVERSITY
FEB 10 1959
LIBRARY

München, 16. Januar 1959 101. JAHRGANG Heft 3

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Forschung und Klinik

H. GIGGLBERGER: **Untersuchungen über die grobknotige Narbenleber** 105

A. DYK: **Zur Problematik der kruppösen Pneumonie** 109

Für Praxis und Fortbildung

M. L. BANNES: **Zur Indikationsstellung stationärer Enuresisbehandlung** 112

F. JOST u. K. KATZLBERGER: **Nil nocere! Gefahren bei Antabuskuren** 115

OTTO SPROCKHOFF: **Über die Appetitlosigkeit des Kindes** 118

Soziale Medizin und Hygiene

K. QUECKE: **Neue Methoden der Gesundheitserziehung in England** 120

Therapeutische Mitteilungen

K. RIEGEL: **Über die klinische Anwendung der Antibiotika-Kombination Inacilum bei Erkrankungen von Säuglingen und Kindern** 123

A. W. THONE: **Die kleinchirurgische-dermatologische Behandlung der Lentigines und der Naevi** 127

Technik

K. KRENTZ: **Beitrag zur Behandlung schwerer Ösophagusvarizenblutungen mit einer neuen Kompressionssonde** 130

Fragekasten

N. HENNING: **Sphinkterdehnung bei Obstipation** 133

G. LANDES: **Genauigkeit von Quecksilbermanometern** 133

F. LICKINT: **Wirkung der Zigarettenfilter** 133

K. MEINICKE: **Symptomatologie der viszeralen und neuralen Lues III bei konnataler und erworbener Lues** 133

W. STICH: **Chronische Leukopenie** 133

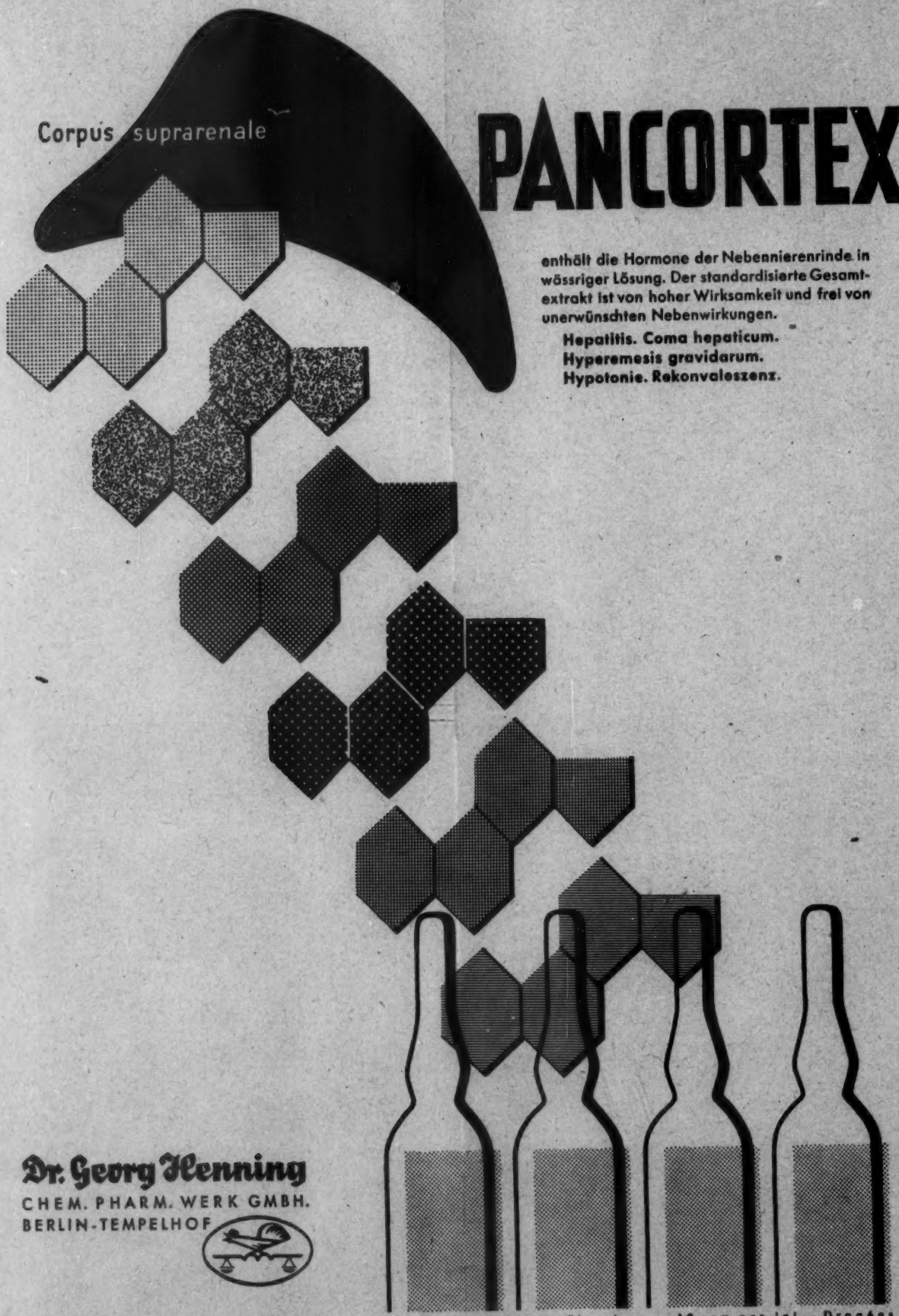
Fortsetzung auf der Lasche

Corpus suprarenale

PANCORTEX

enthält die Hormone der Nebennierenrinde in wässriger Lösung. Der standardisierte Gesamtextrakt ist von hoher Wirksamkeit und frei von unerwünschten Nebenwirkungen.

Hepatitis. Coma hepaticum.
Hyperemesis gravidarum.
Hypotonie. Rekonvaleszenz.



Dr. Georg Henning
CHEM. PHARM. WERK GMBH.
BERLIN-TEMPELHOF

Ampullen zu 1 ccm – Flaschen zu 10 ccm pro inj. – Dragées

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 16. JANUAR 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 3**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Med. Klinik des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder, Regensburg (Chefarzt: Dr. med. *E. Körner)*

Untersuchungen über die grobknotige Narbenleber*)

von H. GIGGLBERGER

Zusammenfassung: Eigene Beobachtungen an 36 aus Mittel- und Ostbayern stammenden Pat. mit grobknotiger Narbenleber decken sich weitgehend mit den Befunden, die *Kalk* in Berlin und Kassel erhob:

1. Das Krankheitsbild ist selten. In unserem Krankengut der Jahre 1953—1958 trafen auf 224 Zirrhosen lediglich 18 Fälle von reiner Narbenleber.

2. Die narbigen Veränderungen waren am linken Leberlappen häufiger und schwerer als am rechten. Bei fünf Pat. war das Parenchym des linken Lappens praktisch völlig aufgebraucht. Bei unterschiedlichen Veränderungen beider Lappen war die Grenze stets das Ligamentum falciforme.

3. Als Ursache der Narbenbildungen ist bei allen unseren Pat. mit Wahrscheinlichkeit eine Virushepatitis anzunehmen, die allerdings häufig ohne Ikterus verlaufen sein muß, da sich nur 16 Kranke an eine Gelbsucht erinnern konnten. Beziehungen zwischen der Schwere des klinischen Bildes der Hepatitis und den später nachgewiesenen narbigen Veränderungen ergaben sich bemerkenswerterweise nicht. — Eine Narbenleber als Vergiftungsfolge haben wir nie gesehen. Auch sonst fanden wir keine weiteren für die Ätiologie bedeutsamen Faktoren.

4. Bei der reinen Narbenleber wurde vor allem über Appetitmangel, Druck und Völle im mittleren und rechten Oberbauch sowie Blähungsgefühl geklagt. Die pathologischen Befunde waren spärlich: Nur bei fünf Pat. war eine vergrößerte, derbe Leber mit unregelmäßiger Oberfläche zu tasten. Der in drei Fällen nachgewiesene Pfortaderhochdruck hatte (noch) nicht zu Erweiterung äußerlich sichtbarer Kollateralen geführt. Die angestellten Serumlabilitätsreaktionen und Gallenfarbstoffbestimmungen wiesen nur bei sechs Pat. auf eine Lebererkrankung hin. Takata-Ara und Weltmann waren immer normal.

Die Therapie ist problematisch, in manchen Fällen wohl überflüssig. Bei einigen Pat., wo sie wegen stärkerer Beschwerden notwendig erschien, blieb sie meist ohne Effekt. Die Prognose ist quoad sanationem aussichtslos; quoad vitam ist sie gut, wenn kein stärkerer Pfortaderhochdruck vorliegt.

5. Bei den Mischformen von Zirrhose und Narbenleber wurden Beschwerdebild und Befund maßgeblich durch den zirrhotischen Prozeß geformt. Der durchwegs stark pathologische Ausfall der „Leberfunktionsproben" deutet darauf hin, daß hier noch schwerere Störungen vorliegen als bei der einfachen *Laënnec*schen Zirrhose.

Summary: Own observations in 36 patients originating from central and eastern Bavaria with evidence of coarse-nodular cicatricial liver are far-reachingly identical with the findings of *Kalk* in Berlin and Kassel.

1. The disease occurs seldom. Among patients treated during 1953—1958 the authors found only 18 clear cases of cicatricial liver among 224 cirrhoses.

2. The cicatricial alterations were found to be more frequent and severe in the left lobe of the liver than in the right lobe. In five patients the parenchyma of the left lobe of the liver was almost completely destroyed. In cases of different involvement of the two lobes the ligamentum flaciforme was invariably the borderline.

3. The underlying cause of the scar formation was in all patients assumed to be a virus hepatitis which, however, must have occurred without jaundice, as only 16 patients could remember having had jaundice. It is noteworthy that no relations were found between the severity of the clinical picture of hepatitis and the later detected cicatricial alterations. — A case of cicatricial liver due to poisoning has never been observed. Neither were other factors noted which might have been important for the clarification of the aetiology.

Complaints in cases of pure cicatricial liver were chiefly loss of appetite, feelings of pressure and fullness in the central and right side of the abdomen, and flatulence. The pathological findings were scarce: Only in five patients could an enlarged, hard liver with unequal surface be palpated. Hypertension in the portal vein, as detected in three cases, had not as yet resulted in a dilation of the visible collateral blood-vessels. Serum-lability tests and bile-pigment tests indicated a liver disease only in six patients. Takata-tests and Weltmann-tests were invariably normal.

The therapy is problematic and, in some cases, probably unnecessary. In several patients where it appeared necessary because of severe complaints, it was unsuccessful. Regarding cure the prognosis is hopeless, regarding survival it is favourable, when there is no evidence of hypertension of the portal vein.

5. In the cases of mixed forms of cirrhosis and cicatricial liver, complaints and findings were chiefly formed by the cirrhotic process. The invariably strong pathological results of the functional liver tests give evidence of even more severe disturbances than in the cases of simple cirrhosis of *Laënnec*.

Résumé: Nos observations personnelles sur 36 malades originaires de la Bavière centrale et de la Bavière orientale présentant un foie cicatrisé macronodulaire se recoupent largement avec les observations que Kalk a faites à Berlin et à Cassel.

1. Ce tableau clinique est rare. Parmi nos malades des années 1953—58 nous n'avons rencontré, sur 224 cirrhoses que 18 cas purs de foie cicatrisé macronodulaire.

2. Les altérations cicatricielles étaient plus fréquentes et plus graves sur le lobe hépatique gauche que sur le droit. Chez cinq malades, le parenchyme du lobe gauche était pratiquement totalement consumé. Entre des altération différentes des deux lobes, la limite était toujours le ligament falciforme.

3. Comme cause des formations cicatricielles, il faut vraisemblablement, dans le cas de nos malades, supposer une hépatite à virus, qui, toutefois, doit s'être développée souvent sans ictère, en effet, 16 malades seulement pouvaient se souvenir d'avoir eu une jaunisse. Il vaut la peine de remarquer qu'il n'existait pas de rapports entre la gravité du tableau clinique de l'hépatite et les altéra-

*) Herrn Professor Dr. med. Georges Schaltenbrand zum 60. Geburtstag.

tions cicatricielles qui furent reconnues plus tard. — Nous n'avons jamais vu un foie cicatrisé résultant d'un empoisonnement. Nous n'avons pas trouvé non plus d'autres facteurs significatifs pour l'étiologie.

4. Dans les cas purs de foie cicatrisé, les malades se plaignaient avant tout d'anorexie, de pression et de volume dans la région droite moyenne de l'hypocondre, ainsi que d'un sentiment de gonflement. Les signes pathologiques objectifs étaint peu abondants: seulement chez cinq malades on pouvait palper un foie dilaté et endurci avec surface irrégulière. L'hypertension portale, relevée dans trois cas, n'avait pas (encore) conduit à une dilation des vaisseaux collatéraux décelables de l'extérieur. Les tests sériques de labilité et les dosages des pigments biliaires indiquèrent seulement chez six patients une maladie de foie. Le Takata-Ara et le Weltmann restèrent toujours normaux.

La thérapeutique est problématique; dans beaucoup de cas elle est inutile. Chez l'un des malades, pour qui on crut devoir la pratiquer en raison de douleurs violentes, elle fut à peu près sans effet. Le pronostic quoad sanationem est sans espoir, le pronostic quoad vitam est favorable, à condition qu'il n'y ait pas d'hypertension portale.

5. Dans les formes mixtes de cirrhose et de foie cicatrisé, le tableau des gênes et signes objectifs dépendait évidemment du processus cirrhotique. Les résultats des épreuves fonctionnelles du foie qui étaient en principe fortement pathologiques, indiquent qu'ici on est en présence de troubles encore plus graves que dans la simple cirrhose de Laënnec.

Die grobknotige Narbenleber *(Kalk)* entsteht durch meist einmalige, akute, entzündlich oder toxisch bedingte, ausgedehnte Nekrosen von Epithel- und Stützgewebe der Leber mit anschließender Narbenbildung. Das Bindegewebe zeigt bei der reinen Narbenleber keine Tendenz, in das erhalten gebliebene oder (oft in reichlichem Maße) regenerierte Lebergewebe einzudringen (6—13). Das Krankheitsbild ist dadurch eindeutig gegen die *Laënnec*sche Zirrhose und die feinkörnige Zirrhose als Folge rezidivierender kleinherdiger Leberdystrophie (*Büchner* [3, 4]) abgegrenzt.

Bei der Laparoskopie, der einzigen Untersuchungsmethode, die die sichere Diagnose gestattet, stellt sich die Leberoberfläche von tiefen Furchen durchzogen dar, die durch Schrumpfung des Bindegewebes in den Nekrosebezirken entstanden sind. Das erhalten gebliebene bzw. regenerierte Lebergewebe ist so in einzelne kirsch- bis kartoffelgroße Knoten aufgeteilt. Gelegentlich sieht man auch breite Bindegewebsplatten zwischen den Knoten.

Abgrenzung der Narbenleber gegenüber den Zirrhosen und anderen chronischen Leberkrankheiten, insbesondere auch malignen Tumoren, mit denen sie wegen des Tastbefundes häufig verwechselt wird, ist nicht nur aus theoretischen, sondern vor allem aus therapeutischen, prognostischen und sozialmedizinischen Gründen wichtig.

Die grundlegenden klinischen Untersuchungen über die Narbenleber sind von *Kalk* und seinen Schülern (6—13, 17—18) durchgeführt worden.

Eigenes Krankengut

Wir selbst haben seit 1953 insgesamt 36 Pat. mit dieser Krankheit, davon 18 mit reiner Narbenleber und 18 mit Mischformen von Narbenleber und *Laënnec*scher Zirrhose, beobachtet. Die Seltenheit des Krankheitsbildes (wir haben im gleichen Zeitraum bei knapp 1500 Laparoskopien beispielsweise 224 Zirrhosen zu Gesicht bekommen) rechtfertigt die Besprechung an Hand einer so geringen Zahl. Bezogen auf die Häufigkeit der Zirrhosen sahen wir die reine Narbenleber relativ etwas seltener als *Kalk* (11), in dessen Krankengut der Jahre 1949—1955 auf je 10 Zirrhosen 1 Narbenleber traf.

Bioptische Befunde

a) Reine Narbenleber: Bei 13 Pat. waren beide Leberlappen typisch verändert, 5mal nur der linke. Bei 1 davon war das Parenchym des linken Lappens praktisch total aufgebraucht. — Der Pfortaderdruck war bei 3 Pat. erhöht, bei 1 davon die Flüssigkeit im Bauchraum leicht vermehrt. — Die Gallenblase war bei 3 Pat. atonisch, bei 2 weiteren zeigte sie Wandverdickung und Verwachsungen mit Nachbarorganen als Folge früherer Entzündung.

b) Narbenleber **und** Zirrhose: Hier wiesen bei 12 Pat. beide Lappen charakteristische Veränderungen im Sinne der Narbenleber auf, bei 2 davon hatte der linke Lappen schwerere narbige Veränderungen. 6mal fanden sich Narben überhaupt nur links, 4mal war das Parenchym des linken Lappens praktisch total aufgebraucht. Abgesehen von diesen 4 Fällen war die Zirrhose bds. annähernd gleich ausgeprägt. — Der Pfortaderdruck war bei 11 Pat. sichtbar gesteigert, bei 2 bestand ein Aszites. — Die Milz war nur 1mal stark vergrößert, die Gallenblase in 3 Fällen atonisch, 2mal frisch entzündet. Bei 4 weiteren war ihre Wand durch frühere Entzündungen verdickt, 2mal fanden sich Verwachsungen mit Nachbarorganen, ebenfalls 2mal Gallenkonkremente.

Es ist bemerkenswert, daß bei 13 von unseren 36 Pat. die Veränderungen im Sinne der Narbenleber links stärker waren oder überhaupt allein den linken Lappen betrafen, und daß in 5 Fällen das Parenchym des linken Lappens praktisch vollständig aufgebraucht war. Diese Bevorzugung des linken Lappens entspricht den Beobachtungen *Kalks* (11). Die Grenze zwischen schwereren und weniger schweren Veränderungen bzw. zwischen normalem Teil der Leber und narbig verändertem Teil bildete allerdings stets das Ligamentum falciforme hepatis, nicht etwa die *Séréjé*sche Linie (5, 11) oder eine der Segmentgrenzen, wie sie kürzlich *Sitges* (16) angegeben hat.

Benz (1, 2) hat 1952 über 32 Fälle von isolierter schwerer Atrophie des linken Leberlappens berichtet, und als Ursachen Verschluß von Pfortader(-ästen) oder Gallengängen, schwere Unterernährung und Kachexie diskutiert. Wir halten es für möglich, daß es sich zumindest bei einem Teil der Fälle von *Benz* in Wirklichkeit um postdystrophische Schrumpfung gehandelt hat. *Benz* schreibt ja, daß seine Fälle morphologisch klar von der Zirrhose zu unterscheiden seien. Wenn er nicht auch die Beziehungen zur postnekrotischen Narbenleber diskutierte, so ist es wohl darauf zurückzuführen, daß in Amerika allgemein die posthepatitische Zirrhose nicht so klar von der postnekrotischen Narbenleber abgetrennt wird wie in Deutschland (14, 15).

Ätiologie

Alter: Von unseren Pat. waren nur 3 weniger als 30 Jahre alt. Der jüngste war 24, der älteste 80 Jahre. Die größte Häufigkeit fand sich im 5. und 6. Lebensjahrzehnt.

Konstitution, Geschlecht und Beruf ließen keinen Einfluß auf die Entstehung der Narbenleber erkennen.

Alkoholismus und überstandene **alimentäre Dystrophie** wurden von den Pat. mit reiner Narbenleber nicht häufiger angegeben als von unserem allgemeinen Krankengut, von den Pat. mit Mischformen nicht häufiger als von den Kranken mit einfacher *Laënnec*scher Zirrhose.

Virushepatitis: Von den Pat. mit reiner Narbenleber berichteten 8 über durchgemachte Hepatitis, 3 davon über (scheinbar) leichte, 2 über (scheinbar) mittelschwere, und 3 über ausgesprochen schwere Formen. Einer war 3mal erkrankt, einer 2mal.. Nur einer hatte ein Koma gehabt, keiner einen Frühaszites. — Von den Pat. mit Mischformen gaben 8 eine Hepatitis an, davon 2 eine (scheinbar) leichte, 5 eine (scheinbar) mittelschwere, 1 eine schwere. 1 hatte 2mal einen Ikterus gehabt. — Über Koma oder Frühaszites ist hier nichts bekannt.

Die Hepatitis ist in der Vorgeschichte unserer Pat. mit reiner Narbenleber nahezu 10mal so häufig wie im allgemeinen Krankengut, bei den Pat. mit Mischformen mehr als doppelt so häufig wie bei der einfachen *Laënnec*schen Zirrhose. — Beziehungen zwischen der Schwere der Hepatitis und den später festgestellten Veränderungen ergaben sich jedoch auffallenderweise nicht.

Lues: Vorgeschichte und Seroreaktionen waren bei sämtlichen Pat. unverdächtig.

Von den übrigen Krankheiten ist in der Vorgeschichte unserer Pat. mit Narbenleber keine wesentlich häufiger verzeichnet als in unserem allgemeinen Krankengut.

Eine über das Maß des Zufalls hinausgehende Häufung von Kombinationen zweier oder mehrerer Krankheiten, etwa von Hepatitis und Alkoholismus, Hepatitis und Dystrophie oder Alkoholismus und Dystrophie liegt nicht vor.

Vergiftungen wurden von keinem unserer Pat. angegeben.

So bleibt als einzige Krankheit, die in der Vorgeschichte unserer Pat. mit Narbenleber durch ihre Häufigkeit ganz aus dem Rahmen fällt, die **Virushepatitis.** Bei den 20 Pat., bei denen sich in der Vorgeschichte keine Hepatitis eruieren ließ, muß man als wahrscheinliche Ursache der Narbenleber ebenfalls eine Virushepatitis mit partieller akuter Lebernekrose, aber ohne Ikterus, vielleicht auch ohne wesentliche andere klinische Zeichen annehmen (*Büchner* [3], *Kalk* [11]).

Symptomatologie

Dauer der Beschwerden: Die Dauer der Beschwerden bis zur Klärung der Diagnose, die in allen Fällen durch Laparoskopie erfolgte, betrug 1 Monat bis zu 12 Jahren (im Durchschnitt 2—3 Jahre).

Der Zeitpunkt der Entstehung der Narbenleber läßt sich nur bei den Pat., die eine Hepatitis mit Ikterus durchgemacht haben, mit Wahrscheinlichkeit festlegen. Von diesen 16 Pat. gaben 10 an, daß ihre Beschwerden, die sie jetzt ins Krankenhaus führten, während der Hepatitis begonnen hatten und seither ohne größere Pausen dauernd bestanden. Bei den 6 anderen hatten die Beschwerden erst nach einem größeren, zum Teil jahrelangen Intervall begonnen.

Von den beiden Dystrophikern wurde als Beginn der Beschwerden, die hier natürlich zumindest überwiegend auf den zirrhotischen Prozeß bezogen werden müssen, die Zeit der Unterernährung angegeben.

Art der Beschwerden: Mehr als die Hälfte der Pat. mit reiner Narbenleber klagte über Appetitmangel, Druck und Völle im mittleren und rechten Oberbauch, ein Drittel über Blähungsgefühl und zeitweilig abnorm dunklen Urin, mehr als ein Fünftel über zeitweiligen Subikterus, Mattigkeit und nichtkolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch.

Von den 18 Pat. mit Narbenleber und Zirrhose klagten 15 über schweren allgemeinen Leistungsabfall, der zweifellos zum größten Teil auf die Zirrhose zu beziehen war.

Tabelle 1

Beschwerden	Reine Narbenleber	Narbenleber + Zirrhose
Appetitmangel	10	10
Druck- u. Völlegefühl im mittl. u. r. Oberbauch	10	10
Blähungsgefühl	6	9
Zeitweilig abnorm dunkler Urin	6	8
Zeitweilig Subikterus	4	2
Zeitweilig Ikterus	—	4
Mattigkeit, allgemeiner Leistungsabfall	5	15
Nichtkolikartiger Schmerz im r. Oberbauch	4	3
Zeitweilig abnorm heller Stuhl	4	9
Übelkeit, besonders morgens	3	5
Erbrechen	1	3
Nichtkolikartiger Schmerz im mittl. Oberbauch	3	1
Atemnot	3	1
Hautjucken	3	3
Deutlicher Gewichtsverlust	3	4
Rasche Erschöpfbarkeit	2	8
Kolikartige Schmerzen im r. Oberbauch	3	4
Fettintoleranz	4	4
Aufstoßen	2	1
Pappiger Geschmack	—	2
Husten	2	2
Unregelmäßiger Stuhlgang	3	—
Dauernder Durchfall	3	1
Dauernde Verstopfung	1	1
Ekel vor Fett	2	6
Ekel vor Fleisch	—	2
Zunahme des Bauchumfanges	—	2
Neigung zu Schweißausbrüchen	1	2
Neigung zu Schwindelzuständen	2	5
Verstärktes Durstgefühl	1	1
Häufige Kopfschmerzen	1	2
Häufiges Wasserlassen	1	—
Stenokardische Beschwerden	1	2

Auch sonst wurde hier das Beschwerdebild so durch den zirrhotischen Prozeß beherrscht, daß die Klagen für eine Charakteristik der Narbenleber nicht verwertbar sind.

Klinischer Befund: Mikrosymptome oder nicht völlig gesicherte pathologische Veränderungen wurden nicht registriert. Die Befunde bei der Aufnahme oder während des Krankenhausaufenthaltes sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Tabelle 2

Befund	Reine Narbenleber	Narbenleber + Zirrhose
Allgemeinzustand		
gut	9	2
ausreichend	9	5
schlecht	—	11
Ernährungszustand		
gut	8	2
ausreichend	10	8
schlecht	—	8
Ikterus		
leicht	—	2
mäßig	—	2
stark	—	2
Erythem		
am Kopf	—	1
an den Handflächen	—	5
an den Fußsohlen	—	3
Gefäßsternchen	—	5
Femininer Behaarungstyp	—	8
Zunge		
belegt	6	10
glatt und rot	—	4
Leber		
Vergrößerung 1 Finger	2	6
2 Finger	1	3
3 Finger	1	2
4 Finger	1	1
Konsistenzerhöhung stark	3	2
sehr stark	2	10
Oberfläche bei der Palpation glatt	1	7
unregelmäßig	4	5
Druckempfindlichkeit	3	2
Milz tastbar und derb	—	1
Kollateralkreislauf	—	9
Aszites	—	2
Hernien	—	3
Störungen von Potenz oder Menstruation	—	8
Myokardose-EKG	—	6
Fieber	—	2

Bei der reinen Narbenleber fällt auf, daß die durch gewöhnliche Untersuchung faßbaren pathologischen Befunde sehr dürftig sind: Allgemein- und Ernährungszustand nie stärker beeinträchtigt; keine für chronische Leberleiden typischen Hautveränderungen. Pfortaderhochdruck nur in 3 Fällen und auch hier nur bei der Laparoskopie deutlich; keine Erweiterungen von äußerlich sichtbaren Kollateralen. — Keine Myokardose, keine deutlichen endokrinen Störungen. — Vergrößert und derb war die Leber nur in 5 Fällen, unregelmäßig und sehr grob gehöckert in 4 davon, druckempfindlich in 3. Abnorme Buckelung des Zwerchfells oder Zwerchfellhochstand wurden nicht beobachtet.

Bei den Mischformen waren demgegenüber die pathologischen Befunde der körperlichen Untersuchung sehr eindrucksvoll. Immerhin gingen sie aber doch nur wenig über den Durchschnitt unserer einfachen *Laënnec*schen Zirrhosen hinaus.

Laboratoriumsbefunde: Die pathologischen Ergebnisse der Laboruntersuchungen sind in Tabelle 3 zusammenfassend dargestellt:

Tabelle 3

Test		Ergebnisse Reine Narbenleber	Narbenleber + Zirrhose
Serumlabilitätsreaktionen			
Takata-Ara verdächtig		1	5
sicher pathologisch		—	8
Weltmann verlängert		—	9
Cadmiumsulfatreaktion verdächtig		2	2
sicher pathologisch		4	14
Thymoltrübungstest verdächtig		3	1
sicher pathologisch		4	14
BKS beschleunigt		4	7
Bilirubin i.S.			
direkt reagierendes vermehrt		3	11
indirekt reagierendes vermehrt		4	8
Aldehydreaktion im Harn			
pathologisch		3	11
Bilirubin im Harn vermehrt		2	8
Morphologisches Blutbild			
Hämoglobin	vermehrt	—	1
	vermindert	3	6
Erythrozyten	vermehrt	—	—
	vermindert	2	4
Hb_E	erhöht	3	2
	erniedrigt	—	2
Leukozyten	vermehrt	—	—
	vermindert	3	5
Segmentkernige Neutrophile	vermindert	1	
Lymphozyten	vermehrt	2	7
Thrombozyten	vermindert	—	—
Blutungszeit	verlängert	—	1
Gerinnungszeit	verlängert	—	—
Prothrombinzeit	verlängert	—	—
Eiweiß-Opaleszenz im Harn		1	2

a) Reine Narbenleber: Takata-Ara und Weltmann fielen durchwegs normal aus. Bei 4 Pat. waren dagegen die Cadmiumsulfatreaktion und der Thymoltrübungstest pathologisch, ebenfalls bei 4 die BKS beschleunigt (in 2 Fällen allerdings wahrscheinlich allein wegen anderer Krankheiten); bei 4 Pat. war Bilirubin i.S. leicht vermehrt, und zwar überwiegend durch Zunahme des direkt reagierenden Anteils, dementsprechend die Aldehydreaktion im Harn bei 3 schon in der Kälte positiv. Eine Erhöhung des Hb_E fand sich bei 3, eine Leukopenie ebenfalls bei 3 Pat.

Abgesehen davon, daß die Cadmiumsulfatreaktion und der Thymoltrübungstest bei den gleichen 4 Pat. pathologisch ausfielen, ergab sich kein für Narbenleber charakteristisches Zusammentreffen pathologischer Ergebnisse mehrerer Tests.

Berücksichtigt man allein die von uns angestellten Serumlabilitätsreaktionen und Gallenfarbstoffbestimmungen, so bestand nur bei 6 Pat. ein Hinweis auf Lebererkrankung.

Eine Reihe anderer Untersuchungen, wie Serumeiweiß-Elektrophorese, Galaktoseprobe, 2-Farbstoff-Test, Duodenalsondierung, Cholezystographie, Bestimmung der osmotischen Resistenz der Erythrozyten, wurde nur bei einem Teil der Pat. vorgenommen. Sie haben uns in der Diagnostik nicht weitergebracht.

Beziehungen zwischen bioptischem Befund und Ausfall der Laboruntersuchungen haben sich bemerkenswerterweise bei unseren Pat. mit Narbenleber nicht ergeben. Ein Drittel der Pat. mit reiner Narbenleber bot weder bei der gewöhnlichen noch bei den Laboruntersuchungen irgendeinen Hinweis auf Lebererkrankung: Bei 3 Pat. hatte die Anamnese auf die Leber hingewiesen, bei 3 weiteren wurde die Narbenleber zufällig bei der Laparoskopie entdeckt.

Vergleicht man unsere Untersuchungsergebnisse mit denen der *Kalk*schen Schule (6—13, 17, 18), so ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede.

b) Zirrhose **und** Narbenleber: Bei diesen Mischformen waren die pathologischen Ergebnisse der Laboruntersuchungen im Gegensatz zur reinen Narbenleber sehr eindrucksvoll; unter den 18 Pat. befand sich kein einziger, bei dem nicht mindestens eine der 4 Serumlabilitätsreaktionen pathologisch ausgefallen wäre. Bei 3 Pat. waren alle 4 Reaktionen, bei 7 Pat. 3 davon positiv. Gallenfarbstoffvermehrung fehlte nur bei 4 Kranken. — Die Laborteste deuten also darauf hin, daß bei den Mischformen wahrscheinlich schwerere Funktionsstörungen der Leber vorliegen als bei der einfachen *Laënnec*schen Zirrhose.

Therapie, Verlauf, Prognose

Behandlung erfolgte mit eiweißreicher Diät, lipotropen Substanzen, Rohleberextrakten, Leberhydrolysaten, zum Teil auch mit Prednis(ol)on oder Triamcinolon sowie ACTH während einer Dauer von 1—5 Monaten.

Bei der reinen Narbenleber zeigte sich in 15 Fällen keine Änderung. Nur von 3 Kranken wurde ein Gefühl der Besserung angegeben, dem eine Zunahme des Körpergewichts entsprach. Die „Funktionsproben" blieben jedoch gleich. Die Therapie der voll entwickelten Narbenleber ist daher problematisch und unbefriedigend.

Bei den Mischformen war in 9 Fällen subjektive und objektive Besserung zu erzielen. Die Ausfälle waren aber auch dann noch schwerer als bei der reinen Narbenleber. 8 Pat. mußten in unverändertem Zustand wieder entlassen werden, 1 Kranker starb im Coma hepaticum.

Weitere Todesfälle sind uns nicht bekanntgeworden. Seit der Diagnosestellung sind jetzt erst 1 Monat bis 5 Jahre vergangen. Sichere prognostische Schlüsse sind also noch nicht möglich, wenn man auch wegen der schweren „Funktionsstörungen" bei den Mischformen eine schlechte Voraussage als wahrscheinlich bezeichnen darf.

In der Einschätzung der durch eine reine Narbenleber bedingten **Erwerbsminderung** muß man sich vor allem nach der Ausdehnung der narbigen Veränderungen richten. Man wird in Fällen, in denen etwa nur der linke Lappen teilweise zerstört wurde, und in denen der Allgemeinzustand sowie die „Funktionsprüfungen" normal sind, mit einer EM von 10—30% auskommen, während bei schweren narbigen Veränderungen beider Lappen und schwerem Pfortaderhochdruck unter Umständen eine EM von 80% oder sogar noch mehr anzunehmen ist. — Bei den Mischformen von Zirrhose und Narbenleber muß man, wie von *Kalk* (9) vorgeschlagen, wohl immer eine EM von mindestens 80% anerkennen.

Schrifttum: 1. Benz, E. J., Baggenstoss, A. H. a. Wollaeger, E. E.: The pathogenesis of atrophy of the left lobe of the liver of man. Gastroenterology, 22 (1952), S. 34. — 2. Dies.: Atrophy of the left lobe of the liver. A. M. A. Arch. Path., 53 (1952), S. 315. — 3. Büchner, F.: Die posthepatitischen Narbenprozesse. 4. Freiburger Symposion (1956). — 4. Büchner, F.: 63. Tagung Dtsch. Ges. Inn. Med. (1957). — 5. Dittrich, H.: Prognose und Therapie chronischer posthepatitischer Lebererkrankungen. Wien. med. Wschr., 108 (1958), S. 249. — 6. Kalk, H.: Die chronischen Verlaufsformen der Hepatitis epidemica in Beziehung zu ihren anatomischen Grundlagen. Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 308. — 7. Ders.: Die chronischen Verlaufsformen der Hepatitis epidemica im Hinblick auf ihre klinische Symptomatologie. Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 471. — 8. Ders.: Klinische und bioptische Untersuchungen zur akuten Leberdystrophie, zur grobknotigen Atrophie und zum Leberkoma nach Hepatitis epidemica. Dtsch. med. Wschr., 73 (1948), S. 310, 379. — 9. Ders.: Leberkrankheiten als Schädigungsfolge nach Wehrdienst. Medizinische (1955), S. 25, 69. — 10. Ders.: Bioptische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Struktur und Funktion. 4. Freiburger Symposion (1956). — 11. Ders.: Zirrhose und Narbenleber. 2. Aufl., Stuttgart 1957. — 12. Ders.: 63. Tagung Dtsch. Ges. Inn. Med., Wiesbaden 1957. — 13. Ders.: Die akute Leberatrophie und ihre Folgezustände. Internat. Leberkonferenz, Perugia 1957; ref. v. Kühn, H. A.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 2239. — 14. Popper, H.: Internat. Leberkonferenz, Perugia 1957; ref. wie bei 13. — 15. Popper, H., in Netter, H.: Liver, Biliary Tract and Pancreas, New York 1957. — 16. Sitges, A.: Bases de la Segmentación del higado. Rev. Espan. Enf. Ap. Dig. Nutr., 17 (1958), H. 4. — 17. Wildhirt, E.: Leberdiagnostik. Med. Klin., 52 (1957), S. 1078. — 18. Ders.: Aktuelle Probleme der Leberkrankheiten. Ärztl. Mitt. (1958), S. 131.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Gigglberger, Krankenhaus der Barmh. Brüder, Med. und Röntgenabteilung, Regensburg.

DK 616.36 - 003.9

Aus dem Sanatorium Dr. von Hohenbalken, Kitzbühel (Innere Station: Facharzt für innere Medizin Dr. med. *A. Dyk*)

Zur Problematik der kruppösen Pneumonie

von A. DYK

Zusammenfassung: Auf Grund der Diskrepanz zwischen dem physikalisch-röntgenologischen bzw. pathologisch-anatomischen Befund an der Lunge und dem klinischen Bild der kruppösen Pneumonie, besonders im Initial- und im Lösungsstadium, wird die Frage nach der tatsächlichen Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen für den klinischen Gesamtkomplex der nicht komplizierten Krankheit gestellt. Das Problem wird an Hand der Pathogenese, der Immunbiologie, der Kreislaufverhältnisse und zuletzt einiger physikochemischer Größen bei der pneumonischen respiratorischen Insuffizienz erörtert, wobei sich die relative Bedeutungslosigkeit der pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen, also der eigentlich pulmonalen Faktoren gegenüber den extrapulmonalen ergibt. Zufolge dieser Bilanz erscheint es zweckmäßig, die kr. Pn. nicht mehr unter den Lungenkrankheiten abzuhandeln, genau so wie der akute Rheumatismus nosologisch nicht mehr unter den Gelenkkrankheiten abgehandelt wird.

Summary: Because of the discrepancy between the physical-roentgenological or pathological-anatomical findings in the lungs and the clinical picture of the lobar pneumonia, especially during the initial and lytic stage, the author deals with the question of the actual significance of the pathological-anatomical alterations for the clinical entity of the non-complicated disease. This problem is discussed with reference to pathogenesis, immunobiology, circulatory conditions, and of several physicochemical values in cases of pneumonic respiratory insufficiency. The result is the relative insignificance of the pathological-anatomical alteration of the lungs or of the pulmonal factors. Due to this result, it seems useful not to consider lobar pneumonia as being a disease of the lungs just as, from the view-point of nosology, acute rheumatism is no longer classified among the diseases of the joints.

Résumé: Le désaccord entre les signes objectifs, d'une part physique et radiologiques, d'autre part anatomo-pathologiques du poumon, et le tableau clinique de la pneumonie croupeuse particulièrement au stade initial et de résolution nous amène à poser la question de la signification effective des altérations anatomo-pathologiques pour le complexe clinique total de la maladie sans complications. Le problème est traité par rapport à la pathogénèse, à la biologie de l'immunité, aux données circulatoires et enfin à quelques facteurs physico-chimiques dans l'insuffisance pneumonique respiratoire. De ce point de vue apparait l'absence relative d'importance des altérations anatomo-pathologiques du poumon, c. à d. des facteurs proprement pulmonaires par rapport aux facteurs extra-pulmonaires. Ce bilan nous démontre qu'il est rationel de ne plus traiter de la pneumonie croupeuse parmi les maladies pulmonaires, tout de même que le rhumatisme aigu n'est plus traité nosologiquement parmi les maladies articulaires.

Wenn das früher so rege Interesse an der Klinik der kruppösen Pneumonie (kr.Pn.) derzeit offensichtlich in den Hintergrund getreten ist, so lassen sich dafür vor allem zwei Gründe anführen. Sicher ist, daß, abgesehen von einem tatsächlichen „Gestaltwandel" der Krankheit, die massive Wirkung der modernen antibiotisch-bakteriostatischen Therapie die Behandlung wesentlich vereinfacht hat, die früher an das differenzierte Können des Arztes so hohe Anforderungen stellte. Dann scheint u.E. dem Interesse nicht förderlich die übliche pathogenetische Deutung lediglich nach bakteriologischen Erregertypen mit Berücksichtigung der althergebrachten pathologisch-anatomischen Stadieneinteilung. Denn gerade auf Grund der neueren Erfahrungen bei dieser Krankheit muß die Insuffizienz einer solchen Betrachtung deutlich werden.

War doch dem Kliniker schon längst aufgefallen, daß — beim Beginne der Pneumonie — der Patient schon Zeichen einer schwersten Krankheit aufweist zu einem Zeitpunkt, wo die Lungen physikalisch und, wie wir gleich hinzufügen wollen, auch röntgenologisch nicht die mindesten Veränderungen erkennen lassen. Anderseits findet sich beim Abklingen der Krankheit über der ergriffenen Lunge noch ein massiver physikalischer und röntgenologischer Befund, während der Patient schon abgefiebert ist: diese beiden Diskrepanzen sind dazu angetan, dem Kliniker die organpathologischen Veränderungen der Lunge, etwa im Sinne der Anschoppung, der roten und grauen Hepatisation, als für das klinische Gesamtbild weitgehend irrelevant erscheinen zu lassen, wobei selbstverständlich ein Verlauf ohne die Komplikation durch eine Pleuritis, ein Empyem oder durch Lungenabszesse zugrunde gelegt wird. Ein Versuch, die eigentliche Bedeutung der Lungen bzw. deren Veränderungen für die als kr.Pn. bezeichneten Krankheit näher zu umreißen, scheint somit nicht abwegig.

Wir pflegen uns heute keine Gedanken darüber zu machen, mit welchen Mitteln die Diagnose einer kr.Pn. gestellt wurde zu einer Zeit, welche, ganz abgesehen von den Röntgenstrahlen, nicht einmal über die Methoden der physikalischen Diagnostik verfügte. Die Antwort darauf geben die **alten Bücher,** und so finden wir z. B. im Kanon des *Avicenna* (10. Jh. nach *Christus*) die Krankheit ausgezeichnet beschrieben, allerdings an Hand von Zeichen, die den Organbefund an der Lunge, auf den wir uns in erster Linie zu stützen pflegen, völlig vernachlässigen und dafür den Allgemeincharakter betonen: das schwere Krankheitsgefühl, die Angst vor Bewegungen, das exspiratorische Stöhnen, dann das gedunsene Gesicht, die einseitige Wangenröte, die Pupillendifferenz, die beschleunigte und oberflächliche Atmung, das Nasenflügelatmen, den Schulter-, Brust- und Bauchschmerz, den Herpes facialis. Der Erfahrene wird zugeben, daß dies genau die Zeichen sind, aus denen er die Diagnose einer kr.Pn. zu stellen wagt zu einem Zeitpunkt, wo der pulmonale Befund noch völlig negativ ist.

Man sieht sich angesichts dieser Symptomatik hingewiesen auf die lange Liste von **vegetativen Zeichen,** wie sie für die kr.Pn. von modernen Autoren zusammengestellt wird *(Hansen* und *v. Staa,* 1937*)*. Die Krankheit erscheint hier verkoppelt mit homolateralen, reflektorischen und algetischen Zeichen (Schulter- und Kopfzonen, Haut- und Tiefenhyperalgesieen), segmentalen viszero-motorischen Reflexen (mimische Verkrampfung, Bauchdeckenspannung), viszero-vegetativen Reflexen (Lidspaltenerweiterung, Glanzauge, Anisokorie, Anisohidrosis, vasokonstriktorische und piloarrektorische Phänomene), und schließlich viszero-viszerale Reflexe (Pseudo-Ileus, akute Magenatonie).

Das Bestreben, im Allgemeinverhalten des Organismus unter Vernachlässigung des eigentlichen Lungenbefundes das We-

sentliche dieser Krankheit zu sehen, deckt sich mit der Auffassung einer Anzahl von Autoren des 19. Jahrhunderts, die gleichwohl schon über die physikalische Diagnostik verfügen: *Andral, Stokes, Traube,* der Skodaschüler *Dietl, Gerhardt, Lepine, Griselle.* Der Autor, der in einem Referat „Über Probleme der Lungenentzündung" vor der Wiener Ärztegesellschaft im Jahre 1929 diese Kliniker anführt, ist der pathologische Anatom *M. Sternberg.* Ihm, der in der großen klinischen Tradition der II. Wiener Schule beobachtete und dachte, war der beinahe symptomlose Verlauf der kr.Pn. bei einer Anzahl von Tabikern aufgefallen, was ihn zur Annahme führte, daß „aus dem verwickelten Gesamtbild der kr.Pn. sich einige Erscheinungen herausschälen lassen, die als Nervenerscheinungen anzusprechen sind" und Parallelen zur auch sonst beschriebenen Analgesie der Tabiker erkennen lassen (z. B. zur schmerzlosen Ulkus-Perforation). *Sternberg* zitiert *Carnot* nicht, der 1902 auf Grund seiner Beobachtungen nicht die l o b ä r e, sondern die s e g m e n t a l e Begrenzung der pulmonalen Infiltrate als wesentlich für die Charakteristik der kr.Pn. ansah und damit dem Gedanken von einer nervalen Bedingtheit der pathologisch-anatomischen Veränderung an der Lunge dabei Raum gab. Dafür greift *E. Reinhardt* in seiner Auseinandersetzung mit der Auffassung *Lauches* auf *Carnot* zurück, wenn er „in der Topik der lobären Pn. einen Beweis für ihre Entstehung aus dem zentralen Nervensystem" erblickt und eine Reihe von tierexperimentellen Beweisen für diese Absicht beibringt.

In demselben Sinne sieht *A. Sturm,* vor allem in seiner umfassenden Monographie, „die Pathogenese der Segmentpneumonie in einer primären Atelektase", die ihrerseits, als die Folge eines viszeralen, sympathikotonen Reflexes, auf krankhafte Prozesse sehr verschiedener Art und Lokalisation zurückgeführt wird. So erscheint die **Segmentpneumonie** als pleuropulmonaler Reflex nach Traumen und Entzündungen der Pleura, als hilopulmonaler bei massiven Alterationen im Hilusbereich; allgemein als entero-pulmonaler Reflex bei irgendwelchen Affektionen des Magen-Darm-Traktes, des Nierenbeckens, des Uterus samt Adnexen, ebenso nach rheumatischen (streptomykotischen) Infekten oder nach einem allergischen Geschehen wie Bronchialasthma oder bei Askaridiasis. Auch bei zentral-nervösen Insulten und Vorgängen, wie Kommotio, Schädelbasisbruch, nach Meningitis und Leuchtgasvergiftung wird eine segmentale Pneumonie registriert, von *Kalbfleisch* als „zentrogene Atelektase" bezeichnet.

Es mag sein, daß dieser Reflexmechanismus nicht in allen Fällen für die Pathogenese der kr.Pn. maßgebend ist, und daß den Beobachtungen und Angaben *A. Sturms* nicht generelle Gültigkeit zugesprochen werden kann. Denn für den erfahrenen Kliniker ist es ebenso wie für den Pathologen *(Lauche)* auf Grund serologisch-immunbiologischer Gedankengänge „sehr wohl vorstellbar, daß eine Reinfektion, welche den Organismus im Stadium der teilweisen Feiung trifft, ähnlich wie im Tierexperiment zu einer hyperergischen Reaktion führt, also eine lobäre Pneumonie auslöst, nachdem vor einiger Zeit eine andere Pneumokokkeninfektion, z. B. ein Schnupfen, bestanden hatte". In diesem Zusammenhang sind eindrucksvoll die neun Fälle von lobärer Pn. bei Neugeborenen, die *Lauche* anführt, deren Mütter zur Zeit der Geburt der Kinder an einer lobären Pn. erkrankt waren. Hier muß auch auf die hochinteressanten Experimente *Friedbergers* verwiesen werden: er konnte bei Meerschweinchen, die mit Pferdeserum sensibilisiert worden waren, eine kr.Pn. auslösen, wenn er sie einen Pferdeserumspray inhalieren ließ. Auch damit werden Allgemeinreaktionen des Organismus ins Blickfeld gerückt, denen gegenüber das rein bakteriell-toxische Geschehen und damit die auch noch so eingehende Pneumokokkendifferenzierung *(Gundel, Gundel-Keller)* in den Hintergrund tritt. Was die Beziehungen zwischen der Klinik der kr.Pn. und den einzelnen, als **Erreger** in Betracht kommenden Pneumokokkentypen anbelangt, so ist bekannt, daß im allgemeinen weder der physikalische noch der röntgenologische noch auch sogar der pathologisch-anatomische Organbefund an der Lunge einen Rückschluß auf Erreger und Prognose des Verlaufs gestatten. Es scheint, daß alle Erreger lediglich einen unspezifischen Verlaufsmechanismus wie auch einen ebensolchen im allgemeinen unspezifischen Organbefund auslösen. Die dann noch registrierbaren Unterschiede im klinischen Verlauf und im Verhalten des Organbefundes müssen jedoch auf Rechnung der Therapie gesetzt werden bzw. sich abhängig erweisen vom Ansprechen der Erreger auf die jeweils angewendeten Antibiotika und Bakteriostatika, wofür wiederum das humoralpathologische Milieu entscheidend ist.

Desgleichen deuten auf eine solche Bedingtheit auch die Verläufe der kr.Pn. beim alternden Menschen und beim wiederholten Auftreten der Erkrankung am gleichen Patienten hin. Die sogenannte **Alterspneumonie** ist dadurch bekannt, daß ein relativ massiver physikalischer und röntgenologischer Organbefund fast unbemerkt bleibt, weil, im Gegensatz zum Jugendlichen, alarmierende Allgemeinerscheinungen fehlen. Aber gerade diese Allgemeinerscheinungen hängen von Vorgängen ab, die sich im neural-humoralen Milieu abspielen und die dem gesamtklinischen Verlauf ihren Stempel aufdrücken. Darüber hinaus hat, im Gegensatz zu anderen infektiösen Krankheiten, die kr.Pn. die Eigenschaft, daß das einmalige Überstehen der Krankheit nicht eine mehr oder weniger lang dauernde Immunität, sondern eher eine Neigung zum wiederholten Auftreten, sozusagen eine „Bahnung" zur Folge hat. Dabei ist eigentümlich, daß beim gleich massiven Befund über der Lunge die begleitenden Allgemeinerscheinungen von Mal zu Mal geringfügiger werden, wiederum als Ausdruck einer im wesentlichen humoral bedingten Alteration des Gesamtverhaltens, ohne daß heute schon, etwa durch Erfassung serologischer oder immunbiologischer Zeichen, klar wäre, worauf im einzelnen diese Bahnung mit ihren Begleitumständen zurückzuführen ist. Der Eindruck, daß für den klinischen Gesamtcharakter der kr.Pn. nicht so sehr der Lokalbefund an der Lunge, sondern die Reaktion des „Makroorganismus" *(R. Hegglin)* entscheidend ist, verstärkt sich nun noch durch weitere Umstände. Da ist vor allem ein Initialzeichen zu erwähnen, auf das schon vor 100 Jahren der Wiener Kliniker *Redtenbacher* hingewiesen hat: gleichzeitig mit dem so gut wie immer auftretenden Schüttelfrost und dem damit verbundenen schweren Krankheitsgefühl tritt auch eine radikale **Verminderung der Harnsekretion** auf, der Harn selbst zeigt eine mehr oder weniger starke Kochsalzverminderung. Es ist längst erwiesen, daß dieses Flüssigkeits- und Kochsalzdefizit im Harn nicht durch die Anschoppung von Wasser und Kochsalz im erkrankten Lungenlappen allein bedingt sein kann, sondern daß dies als die Folge einer allgemeinen, das Gesamtgewebe betreffenden Transmineralisation mit Retention des Wasserkochsalzkomplexes aufgefaßt werden muß: also der Prototyp eines universellen, nicht organpathologisch gebundenen humoralen Vorganges. Das Spiel wiederholt sich in der sogenannten „Krise", wenn es unter Schweißausbrüchen und Temperaturabfall zu einer Harnflut gekommen ist und im Harn sogar Kochsalz im Überschuß nachweisbar wird, während sich am klinisch-röntgenologischen Lungenbefund nicht das geringste geändert hat. Im Zusammenhang mit dem Elektrolytgeschehen muß auch die von einer Reihe von Autoren *(H. Baur, Dyk, J. Frey, Nonnenbruch, Straub)* beobachtete Rest-N-Erhöhung bei oligurischen und anurischen Fällen von kr.Pn. angeführt werden.

Die relative Bedeutungslosigkeit der unkomplizierten Lungenveränderung im gesamtklinischen Verlauf der kr.Pn. erhellt auch, wenn man die **Komplikationen des Kreislaufs beim jugendlichen,** sonst herzgesunden Pneumoniker einer Betrachtung unterzieht. Wir haben hier im wesentlichen den elektrolytisch bedingten Frühkollaps, den toxischen Spätkollaps und die toxische Herzmuskelschädigung zu unterscheiden. Der zwar nicht häufig, aber doch immer wieder beobachtete Frühkollaps *(Dyk)* tritt in den ersten 24 Stunden nach der Erkrankung auf, in jenen Fällen, in denen eine besonders hochgradige Oligurie bzw. sogar Anurie mit einem beträchtlichen Ansteigen der Hämatokritwerte vorliegt. Diese Fälle kommen spontan, vielfach aber artifiziell nach Einleitung einer „Schwitzkur" durch

Laien oder auch durch den Arzt zustande, zu einem Zeitpunkt, wo eine toxische Schädigung des peripheren Kreislaufs noch gar nicht in Frage kommt. Das Wesentliche ist der dynamische Leerlauf infolge der „Bluteindickung", welch letztere wieder bedingt ist durch die Wasser-Kochsalz-Verschiebung ins Gewebe bzw. durch den Verlust nach außen im Zuge der Schwitzkur. Charakteristisch für diesen Frühkollaps ist das Versagen von Herz- und Kreislaufmitteln, eine schlagartige Besserung bringt lediglich die Auffüllung der Peripherie, im ersten Falle durch eine reine Zuckerlösung, im zweiten durch eine Zuckerkochsalzlösung. Es ist ersichtlich, daß weder dieser Frühkollaps noch auch der bekannte Spätkollaps, wie er vor allem während der Krise infolge einer toxischen peripheren oder zentralen Vasomotorenlähmung zustande kommt, eine unmittelbare Beziehung zum anatomischen Lungenbefund aufweisen können. Was nun den Herzmuskel selbst anbelangt, so wäre generell eine überwiegende Belastung des rechten Herzens infolge der Erschwerung des kleinen Kreislaufs anzunehmen, die sich in einem ebenso überwiegenden Rechtsversagen äußern müßte. Dies scheint aber nur für den alten oder älteren Pneumoniker mit einem primär in toto geschädigten Herzmuskel zu gelten *(F. Büchner)*, während für den Mechanismus der pneumonischen Herzinsuffizienz beim Jugendlichen nicht so sehr das Hindernis im kleinen Kreislauf, sondern die jeweilige Lokalisation der toxisch bedingten Herzmuskelschädigung im linken, rechten oder im Gesamtherzen maßgebend ist *(Spühler)*. Das häufig beobachtete Lungenödem ist in den meisten Fällen zentral bedingt *(Lauda)*.

So interessant dem Kliniker das pathologisch-anatomische Verhalten der Lunge bei der kr. Pn. zum Verständnis vor allem der physikalischen Phänomene, etwa also der Dämpfung, des Bronchialatmens, des Stimmfremitus, der Crepitatio indux und redux sein kann, so sehr muß dieser sich darüber im klaren sein, daß von der pathologischen Anatomie allein her nicht einmal ein Verständnis für die Kreislaufprobleme, viel weniger für das klinische Gesamtkolorit der Krankheit möglich ist.

Während bisher im wesentlichen die Problematik der kr. Pn. vom Verhalten des Makroorganismus her beleuchtet wurde, müssen nun auch die unmittelbaren **Folgen der gestörten Lungenfunktion** erwogen werden, mit anderen Worten: Art und Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz. Seit *Brauer und seine Schule* diesen Begriff in die Klinik und experimentelle Pathologie einführten, sind Methoden der Lungenfunktionsprüfung entwickelt worden, die zu den naturwissenschaftlich am besten fundierten der gesamten experimentellen Pathologie gehören. Um so erstaunlicher und im Hinblick auf unser Problem bedeutungsvoller ist es, daß das Ergebnis in bezug auf die kr. Pn. beinahe als dürftig bezeichnet werden muß.

Greift man aus der Unzahl physiko-chemischer Größen die arterielle Sauerstoffsättigung, die arterielle Kohlensäurespannung, welche der alveolären gleichzusetzen ist, und das Ventilationshöchstvolumen pro Minute, den sog. Atemgrenzwert, heraus, so erweisen sich bei der kr. Pn. wohl alle als verändert. Aber nicht einmal der Atemgrenzwert ist rein „pulmonal" bedingt, sondern entscheidend vom Verhalten des Kreislaufs abhängig, während bei den anderen Größen die Abhängigkeit von der Temperatur in die Augen springt *(Rossier)*. Das arterielle Sauerstoffsättigungsdefizit ist zwar bei der kr. Pn. erhöht, aber nicht in dem Maße, als es prozentual dem anatomischen Ausfall an Lungengewebe entsprechen würde. Ja sogar Zyanose und Dyspnoe sind nicht „pulmonal", sondern durch die „seichte" Atmung infolge der toxischen Schädigung der nervösen Atemsteuerung verursacht *(Schön)*. Darüber hinaus verschiebt schon das Fieber an sich — auch ohne pulmonale Veränderungen — die Sauerstoffdissoziationskurve nach rechts *(Rossier)*. In der Formel nach *Hasselbalch-Henderson*, die eine Aussage über die arterielle bzw. alveoläre, bei der Pneumonie ebenfalls geringfügig veränderte Kohlensäurespannung ermöglicht, zeigen sich zwei wichtige Faktoren, α (der Absorptionskoeffizient des CO_2 im Plasma) und pK' (die Dissoziationskonstante des CO_2) als unmittelbar temperaturabhängig *(Bolt)*. Dieses Zurücktreten „pulmonaler" Faktoren gegenüber „extrapulmonalen" ist es wohl, was einen so erfahrenen Kliniker und experimentellen Pathologen wie *Knipping* zu der Feststellung führt, „daß man nur selten eine Pneumonie durch respiratorische Insuffizienz, also p n e u m o n i s c h, letal ausgehen sieht und die meisten Todesfälle bei der Pn. kreislaufbedingt sind". Die Erklärung für alle diese Umstände ist wohl — ähnlich wie bei der Leber — in der außerordentlich großen Funktionsreserve des Organs zu suchen.

Die Ergebnisse der experimentellen Pathologie bestätigen also den Eindruck des Klinikers, daß man bei der Pneumonie im allgemeinen an der **Pulmonitis**, wie man die rein pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge dabei bezeichnen könnte, nicht nur nicht stirbt, sondern daß diese im klinischen Gesamtbild nur einen bescheidenen Platz einnimmt. Ja, es liegt sogar auf der Hand, daß diese Pulmonitis niemals die Ursache der vielfältigen, bei der Pneumonie beobachteten Symptomatik sein kann. Man muß vielmehr annehmen, daß die Lungenveränderungen den übrigen Zeichen, etwa im Bereiche des Vegetativums oder des Kreislaufs, koordiniert sind und, gleich diesen, bereits die allergisch-hyperergische Reaktion auf einen primären infektiösen Allgemeininsult darstellen. In bezug auf die nosologische Einordnung der kr. Pn. wäre es somit zweckmäßig, diese Krankheit aus der Systematik der „Lungenkrankheiten" herauszunehmen und in einem allgemeinen Kapitel abzuhandeln, wie man auch den akuten Rheumatismus nicht mehr unter den Gelenkkrankheiten abzuhandeln pflegt. Zum mindesten müßte sich eine klare Trennung der überwiegenden extrapulmonalen Symptomatik von der bescheidenen eigentlich pulmonalen didaktisch genauso fruchtbar erweisen wie die seinerzeit von *Volhard* inaugurierte Abgrenzung des extrarenalen Syndroms im Rahmen der beidseitigen Nierenkrankheiten.

Unterwirft man die Darstellungen der kr. Pn. in den gängigen neueren deutschsprachigen Lehrbüchern der inneren Medizin einer Durchsicht, wird man die Feststellung treffen müssen, daß mit wenigen Ausnahmen etwa im letzten Handbuch der Internen Medizin *(R. Hegglin)*, im *Heilmeyer*schen *(J. Frey)* und *Lauda*schen Lehrbuch, der Reaktion des Makroorganismus viel zu wenig Bedeutung beigemessen wird. Es ist dies um so bedauerlicher, als gerade die kr. Pn. dem Studenten und jungen Arzt einen Einstieg in die Problematik des Krankheitsgeschehens überhaupt in einer Weise ermöglicht, wie dies selten bei einem einzigen Krankheitsbild der Fall ist. So wird unberechtigterweise der Eindruck erweckt, daß man festes Land betritt, wo doch nur schwankender Boden ist. Denn letzten Endes gilt heute noch der Satz, mit dem vor 30 Jahren *Sternberg* sein oben zitiertes Referat beschloß, „daß die ganz gewöhnliche Lungenentzündung, das alltägliche Gebiet des praktischen Arztes, eine Fülle interessanter und bedeutender Probleme bietet".

S c h r i f t t u m : Baur, H.: Persönl. Mitt. — Bolt, W.: in Küchmeister, Klinische Funktionsdiagnostik (1957). — Brauer: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1932). — Büchner, F.: Spezielle Pathologie (1956). — Carnot: Presse méd., 87 (1902), H. 8. — Dyk, A.: Med. Klin., 51 (1956), 12, S. 457; Therapeutische Berichte (Bayer) (1957), 1. — Friedberger: Zit. nach Lauda, E., a. a. O. — Frey, J.: in Heilmeyer, Path. Physiol. (1955). — Gundel: Ergebn. inn. Med., Kinderheilk. (1932). — Gundel-Keller: Klin. Wschr. (1933), S. 1208. — Hansen u. von Staa, Thieme (1937). — Hegglin, R.: Handb. Inn. Med., IV/2 (1956). — Heilmeyer: Lb. Inn. Med. (J. Frey) (1955). — Kalbfleisch: Allg. Path. Schweiz. Rev. (1941), 2, (1942), 3—4. — Knipping, H. W.: Klin. Wschr. (1935), S. 406. — Lauche: Klin. Wschr. (1928), S. 1421; Dtsch. med. Wschr. (1937), S. 165. — Lauda: Lb. Inn. Med. (1949), Bd. 1. — Nonnenbruch, W.: Doppelseitige Nierenerkr. (1949). — Redtenbacher, Z.: Wien. Ärztl. Ges. (1850). — Reinhardt, E.: Verh. Dtsch. path. Ges. (1936), S. 222. — Rossier, P. H.: Pathophysiologie der Atmung (1958). — Schoen, R.: Die Atmung, in Heilmeyer, Path. Phys. (1955). — Spühler, O.: Schweiz. med. Wschr. (1942), S. 1099. — Sternberg, M.: Wien. med. Wschr. (1929), S. 1208. — Straub, H.: in Lb. Inn. Med., Springer (1939), II. — Sturm, A.: Klin. Wschr. (1943), S. 406; Dtsch. Arch. Klin. Med. (1944), S. 192.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. D y k , Kitzbühel/Tirol, Sanatorium Dr. v. H o l z b a l k e n.

DK 616.24 - 002.155

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Univ.-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Professor Dr. med. *J. Ströder*)

Zur Indikationsstellung stationärer Enuresisbehandlung*)

von M. L. BANNES

Zusammenfassung: Bei der großen Zahl an Enuresis nocturna leidender Kinder ist eine strenge Indikationsstellung zur stationären Behandlung erforderlich. Kleinkinder sollen nur bei sozialer Dringlichkeit im Krankenhaus aufgenommen werden. — Projektive Testverfahren bieten die Möglichkeit der Entscheidung, ob größere Kinder, bei denen meist psychische Ursachen eine Rolle spielen, der stationären Behandlung bedürfen. Einige Beispiele erläutern die Stellungnahme zu dieser Frage.

Summary: Considering the large number of children suffering from enuresis nocturna a strict indication is required for the admission of such children to hospital treatment. Small children should be admitted only in cases of social necessity. Projective test-methods help to decide whether older children in whom the underlying cause is of psychic origin need hospital treatment. Several examples illustrate the attitude to this problem.

Résumé: Etant donné le grand nombre d'enfants souffrant d'énurésie nocturne il est indispensable que le médecin se montre très sévère dans l'indication de traitement hospitalier. Les enfants du premier âge ne devront être hospitalisés qu'en cas d'urgence sociale. On pourra recourir à des tests projectifs pour décider si des enfants plus âgés ont besoin d'un traitement hospitalier; chez ces derniers des causes psychiques jouent le plus souvent un rôle. Quelques exemples feront comprendre quelle attitude il convient d'adopter vis-à-vis de ce problème.

Nach einer von *Hallgren* in den letzten Jahren aufgestellten Statistik leiden 13% der Knaben und 9% der Mädchen an Enuresis nocturna, d. h. sie beherrschen die Blasenfunktion mit Abschluß des 4. Lebensjahres noch nicht sicher. Die Enuresis ist keine Krankheit sui generis, sondern ein Symptom, bei dem endogene und exogene Faktoren wirksam sein können. Das Leiden ist für das Kind und seine Umgebung fast stets Ursache peinlicher Situationen und Schwierigkeiten, die von ihnen oft nicht mehr allein gemeistert werden können. Deshalb wird der Arzt um Rat gefragt und nicht selten um stationäre Behandlung gebeten. Für eine geeignete Therapie ist es unerläßlich, nach der **Ursache** zu forschen. Daß ein organisches Leiden ausgeschlossen werden muß, versteht sich von selbst. Das kann häufig ambulant geschehen, wenn auch dafür meist klinische oder poliklinische Einrichtungen in Anspruch genommen werden müssen.

Unter 300 stationär behandelten Enuretikern der hiesigen Klinik fanden sich nur dreimal Pyelonephritis und Mißbildungen der Harnwege. Nach operativer Behandlung war hier die bisher therapieresistente Enuresis behoben (*Geisler* und *Ströder*). Wenn auch diese organischen Ursachen statistisch keine große Rolle spielen, so ist ihre Diagnose im Einzelfall doch die Voraussetzung richtiger Therapie. — Derartige Fälle sollen hier nicht berücksichtigt werden.

Nach welchen Gesichtspunkten soll nun die **Indikation für eine stationäre Aufnahme** gestellt werden, und welche Hilfsmittel erleichtern die Entscheidung?

Kleinkinder sollten wegen dieser Störung überhaupt nur bei sozialer Dringlichkeit im Krankenhaus aufgenommen werden. Die Trennung von der Mutter bedeutet in diesem Alter häufig einen psychischen Insult, der nur durch überzeugende Vorteile aufgewogen werden kann. Einer Bequemlichkeit der Mutter sollte man nicht entgegenkommen. Vielfach ist es sogar für sie ein psychologischer Gewinn, wenn sie erfährt, daß man ihr selbst die Bewältigung dieses erzieherischen Problems zutraut. Läßt die Anamnese auf familiäre Belastung schließen, die in etwa 30% der Fälle besteht, oder handelt es sich um einen allgemeinen Entwicklungsrückstand des Kindes, so genügt meistens eine allgemeine Beratung. Hierfür ist es wissenswert, daß die Hälfte aller Kinder auch ohne eine Behandlung die Störung mit 6—7 Jahren verliert. Eine beruhigende Erfahrung ist auch, daß bis zur Pubertät fast jedes Einnässen verschwindet. Die sehr seltenen Fälle von besonders spätem Sistieren der Enuresis brauchen praktisch nicht in Betracht gezogen zu werden. Für viele Mütter, die sich nahezu in ihrer persönlichen Ehre gekränkt fühlen, daß gerade ihr Kind solange einnäßt, wird es eine Beruhigung sein, von diesen Tatsachen zu erfahren. Auch für die Kinder, bei denen sich häufig Angst und Schuldgefühle wegen des bestehenden Leidens entwickeln, ist es gut, zu wissen, daß sie keine Ausnahmefälle sind. Alle Betroffenen werden dann mit mehr Gleichmut der Situation gegenüberstehen, und allein dadurch ist schon viel gewonnen. Außerdem ist es zweckmäßig, zu viel Flüssigkeit und wasserhaltige Speisen in den Abendstunden zu vermeiden. Die gelegentlich übliche Flüssigkeitsbeschränkung ab Mittag entbehrt jeder physiologischen Berechtigung und verleitet die Kinder nur zum heimlichen Trinken.

So antwortete ein 6j. Bub, der an Enuresis litt, auf die Frage, was ein kleiner Junge abends vor dem Einschlafen tue: „Er geht erst noch aufs Klo. Dann trinkt er erst noch einmal und geht dann ins Bett." — Man kann wohl annehmen, daß hier einer für viele spricht.

Der Arzt sollte auch den Eltern, die gerade in Sauberkeitsfragen oft erstaunlich wenig Verständnis zeigen, klarmachen, daß eine Bestrafung oder Belohnung für ein trockenes Bett nur in den seltensten Fällen am Platz ist. Meist wünscht sich ja das Kind nichts sehnlicher, als von seinem Leiden befreit zu sein und bemüht sich redlich. Wird es wegen seines Unvermögens bestraft, so kommt zu der Angst vor dem Einnässen auch noch die vor der Strafe, die zudem noch als unberechtigt empfunden werden muß. Die Heilungsaussichten werden dadurch entschieden verschlechtert. Nach eigenen Erfahrungen bringt eine so ausgerichtete Beratung oft bereits erhebliche Besserung und kann eine spätere stationäre Behandlung überflüssig machen. Unterstützend wirkt verbale

*) Fortbildungsaufsatz auf Wunsch der Schriftleitung.

Suggestion. Wir versichern dem Kind, wie groß und tüchtig es schon sei und daß wir volles Vertrauen zu seinen Bemühungen haben. Die Verordnung geeigneter Medikamente verstärkt die suggestive Wirkung. Eltern und Kind empfinden das Medikament als pars pro toto, sofern ein guter Kontakt mit dem Behandelnden gewonnen worden ist.

Die soziale Indikation zur stationären Aufnahme eines Kleinkindes ergibt sich meist aus schlechten häuslichen Verhältnissen. Eine Mutter mit mehreren kleineren Kindern, die überlastet ist, kann häufig nicht die nötige Geduld bewahren und wird daher leichter zu „tätlichen" Erziehungsmaßnahmen greifen. Daß diese das Leiden oft verschlechtern, wurde bereits erwähnt. Gerade hier kann durch stationäre Aufnahme ein Circulus vitiosus durchbrochen werden. Da bekanntlich schon allein die Milieuveränderung die Enuresis günstig beeinflußt, werden Mutter und Kind ermutigt und gewinnen auch nach einer solchen Zeit — die für beide einer „Erholung" gleichkommt — eine neue und bessere Beziehung zueinander.

Auch beim älteren Kind hat die soziale Indikation ihre Berechtigung. Die äußeren Verhältnisse kann man meist nicht ändern. Jeder weiß wohl, wie oft sie schuld sind an der Angst und Traurigkeit eines Kindes, die dann in einem „Weinen durch die Blase" *(Glanzmann)* zum Ausdruck kommen. Auch hier kann ein Umgebungswechsel von einigen Wochen erhebliche Besserung herbeiführen, und das neu gewonnene Selbstvertrauen hilft dann weiter.

Allgemeine Kindererholungsheime könnten in diesen Fällen die sonst notwendige klinische Behandlung ersetzen. Leider besteht vielfach die Ansicht, daß Enuretiker nicht „heimfähig" sind. Diese Einstellung sollte endlich revidiert werden! Wenn die Störung bekannt ist, kann sich das Heim entsprechend darauf einstellen. Das Gefühl, diesen Kindern helfen zu können, sollte stärker sein als die Scheu vor mancher Unbequemlichkeit.

Dafür ein Beispiel:

Ein 14½j. Junge konnte nach der Schulentlassung wegen körperlicher Schwäche keine handwerkliche Lehre antreten, wie es eigentlich sein Wunsch war. Er sollte deshalb in einem der Berufsfindung dienenden Heim aufgenommen werden. Das wurde jedoch abgelehnt, weil er seit jeher Enuretiker war. Auch seine Schwester hatte bis nach dem 14. Lebensjahr eingenäßt und diese Störung erst verloren, nachdem sie das Elternhaus verlassen hatte. In diesem herrschten sehr dürftige wirtschaftliche Verhältnisse, und die Kinder waren in jeder Beziehung sehr eingeengt. Um diesem intelligenten Jungen die Berufsausbildung im Heim doch zu ermöglichen, veranlaßte das Gesundheitsamt seine Aufnahme in die Klinik zur Beseitigung der Enuresis.

Der Junge erschien gehemmt, unsicher und ängstlich. In projektiven Erzählungstests äußerte er sich kaum. Aber er schrieb schlichte, traurige Geschichten zu den ihm vorgelegten Bildern nieder. Weder aus diesen noch aus Gesprächen ergaben sich besondere Konflikte, sondern das traurige und unselbständige Verhalten des Jugendlichen war lediglich Antwort auf das Zuhause. Es ist wohl kein Zufall, daß er während eines dreiwöchigen Aufenthaltes nur zweimal einnäßte, und das nur nach dem Besuch des Vaters. Hier konnte sich der Junge freier entfalten und war anerkannt. Bei der Entlassung war er völlig verändert. Er hatte sich körperlich gut erholt, fühlte sich glücklich und sah positiv in die Zukunft. Von der Klinik kam er sofort in das Heim, ein seinem Alter und seinen Interessen entsprechendes Milieu.

Die Entscheidung über die soziale Dringlichkeit ist im allgemeinen nicht schwer zu fällen. Die wesentlichen ärztlichen und klinischen Aufgaben liegen bei den Patienten, bei denen besondere psychische Probleme am Zustandekommen ihrer Enuresis maßgeblich beteiligt sind. Von vornherein ist das bei den Kindern anzunehmen, die lange Jahre sauber waren, dann aber wieder anfingen einzunässen. Dies ist bei etwa 15% der Enuretiker der Fall. Mitunter sind Ereignisse, die als psychisches Trauma wirkten, ohne weiteres zu erkennen, wie das folgende Beispiel zeigt.

Ein 4½j. negroides Mischlingskind mit sehr dunkler Hautfarbe ist in einem sehr guten Heim mit Familiencharakter untergebracht. Bis vor 9 Monaten hat es dort nie Schwierigkeiten bereitet und war vor allem auch zuverlässig sauber. Seit dieser Zeit näßte das Mädchen fast jede Nacht ein und wurde außerdem ungewöhnlich trotzig und aggressiv. Als Ursache wurde die Tatsache angenommen, daß das Mädchen sich seines „Andersseins" bewußt geworden war. Es bedeckte die Haut mit Creme oder Kreide, um so hell zu sein wie die anderen Kinder. Beim Baden im Sommer war es glücklich, daß es sich von den jetzt sonnengebräunten Kindern weniger als sonst unterschied.

Die psychischen Probleme dieses Kindes aus der Welt zu schaffen, war natürlich nicht möglich. Das Mädchen wurde zur stationären Beobachtung aufgenommen, um herauszufinden, in welcher Weise vielleicht aber doch ein Ausgleich möglich sei. Es zeigte sich, daß das Mädchen körperlich sehr gewandt und behend war. Sein Bewegungs- und Freiheitsdrang war ungleich größer als bei anderen Kindern. Es durfte sich hier nicht nur austoben, sondern seine Überlegenheit auf körperlichem Gebiet wurde ihm bewußt gemacht und ihm dadurch größeres Selbstvertrauen gegeben. Anfängliche Trotzreaktionen wurden so schnell überwunden, und das Kind hat in den 10 Tagen seines Hierseins nur einmal eingenäßt.

Nicht nur bei rückfälligen Enuretikern, deren Störung als Regressionsneurose aufzufassen ist, ist die Fragestellung nach besonderen psychischen Faktoren geboten. Auch bei Kindern, die seit jeher einnässen, bei denen also eine endogene Ursache anzunehmen ist, kann eine besondere psychische Belastung die Manifestation des Leidens bewirken. Häufig genügt es, die Kinder von dem Eindruck eines solchen Erlebens zu befreien, um die Störung überhaupt verschwinden zu lassen.

Nicht immer aber ist die psychische Ursache des Einnässens offensichtlich. Es muß vielmehr intensiver danach geforscht werden, was speziell ein Kind so belastet, daß es eben „durch die Blase weint". Eine Exploration führt nicht in jedem Fall zum Ziel, denn es werden gerade bei diesem als peinlich empfundenen Leiden häufig bewußt oder unbewußt mangelhafte Angaben gemacht. Wir müssen also nach Hilfsmitteln suchen, die uns in die besondere Problematik des Kindes Einblick verschaffen. Durch projektive Verfahren können wir oft Aufschluß über Konflikte erhalten, die Kindern und Eltern sogar unbewußt sein können.

Gewiß liegt den Projektionstests auch ein irrationales Moment zugrunde. Das wird von mancher Seite als Negativum angesehen *(Catel)*. Ist das aber in vielen Fällen nicht gerade notwendig und wichtig und die Stärke der projektiven Verfahren? Es soll an dieser Stelle auch betont werden, daß wir hier nicht den Eindruck hatten, daß die Kinder sich bei der Durchführung der Tests in irgendeiner Weise bedrängt fühlten. Sie sind im Gegenteil häufig sehr begeistert und fragen später immer wieder nach, wann sie wieder einmal zum „Spielen" oder „Rätsellösen" kommen dürften. So erleben sie nicht nur die projektiven Erzählungstests und den Formdeutversuch von *Rorschach*, sondern sogar auch die Leistungstests.

Die auf diesem Wege gewonnene Kenntnis der besonderen Problematik des Kindes kann dazu führen, daß in einem offenen Gespräch darüber manches zugegeben und ergänzt wird, was dem Untersucher sonst verborgen geblieben wäre. Diese Untersuchungen, die ohne weiteres ambulant durchgeführt werden können, erleichtern die Entscheidung, ob allein das Aufdecken der Konflikte und ein Gespräch darüber ausreichen wird oder ob das Kind besonderer ärztlicher Hilfe bedarf, die dann während einer stationären Behandlung gegeben werden kann.

Da diese Untersuchungen zeitraubend sind und einige Erfahrung erfordern, können sie nicht in jeder ärztlichen Praxis durchgeführt werden. Es soll jedoch darauf hingewiesen werden, daß in dem Erzählungstest nach *M. Thomas* eine Möglichkeit zur Verfügung steht, sich leicht und in relativ kurzer Zeit Einblick in die Situation des Kindes zu verschaffen.

Im folgenden sollen einige **Beispiele** gegeben werden, in denen bereits die ambulante Untersuchung mit Hilfe eines projektiven Verfahrens auf so tiefsitzende Konflikte hinwies, daß nur eine stationäre Aufnahme Aussicht auf Hilfe bot.

Ein knapp 9j. Junge wurde wegen fast allnächtlicher Enuresis vorgestellt. Er soll sehr früh sauber gewesen sein, hat aber mit 2 Jahren wieder angefangen einzunässen. Eine familiäre Belastung besteht nicht. Die Mutter äußerte keinerlei Klagen über das Verhalten des Jungen, im Gegenteil sei er ihr das liebste ihrer sechs Kinder, weil er besonders brav sei und ihr schon viel im Haushalt helfe. Er spült das Geschirr, hält die Zimmer sauber, spielt „Kindermädchen" und bügelt auch schon die Windeln für die kleine Schwester. Zeichen eines aggressiven Verhaltens, wonach besonders gefragt wurde, bestanden nicht. Auch in der Schule machte der Junge keinerlei

Schwierigkeiten, sondern wurde wegen seines guten Verhaltens schon oft gelobt. — In den projektiven Tests kamen Schuldgefühle und Angst vor Vergeltung zum Ausdruck. Besonders aufschlußreich war der Wunsch, daß der Zauberer ihn in eine Schlange verwandeln möchte, damit er die Lehrerin ins Bein beißen könne, wenn sie ihn schlagen will. Das war in Wirklichkeit noch nie vorgekommen. Eine gezielte Exploration brachte uns in diesem Falle nicht weiter. Der Junge berichtete von seiner Lehrerin nur Gutes. Die aggressiven Tendenzen waren dem Jungen selbst unbewußt. So weit sie gegen die Lehrerin gerichtet waren, sind sie vielleicht durch Insuffizienzgefühle wegen einer leichten Schreib-Lese-Störung bei sonst altersgemäßer Intelligenz zu erklären. — Die ambulante Behandlung schien in diesem Falle nicht erfolgversprechend, da das sehr beengte häusliche Milieu nicht dazu angetan war, den Jungen seine Aggression ausleben zu lassen. Zweifellos war der sehr zarte und sensitive Junge durch seine häuslichen Pflichten überlastet. Er wurde stationär aufgenommen. Auch hier war er zunächst still und sehr folgsam, begann aber am Ende der 2. Woche seines Hierseins Zeichen eines aggressiven Verhaltens zu zeigen, worin wir in diesem Falle einen Fortschritt sahen. Leider wurde er wenig später von den Eltern nach Haus geholt, da seine Hilfe dort unentbehrlich für die ordentliche Führung des Haushalts sei! Hier hat er nur einmal eingenäßt. Bezeichnend ist seine Bemerkung bei der Entlassung, daß er viel lieber noch hier geblieben wäre, daß er aber zu Hause Pflichten habe!

In diesem Falle bleibt es fraglich, ob die Eltern trotz der nun gewonnenen Einsicht die Belastungen des Jungen mindern werden. In anderen Fällen kann aber die Ursache eines Konfliktes auch endgültig beseitigt werden.

Bei einem 10j. Jungen, der seit jeher nachts einnäßte, kamen schon bei der ersten Testuntersuchung so massive Symptome von Schuldbewußtsein und Vergeltungsangst zum Vorschein, daß die stationäre Aufnahme dadurch gerechtfertigt war. Selbst wenn Fragen aus dem Religionsunterricht eine Rolle spielen, ist es doch wohl ungewöhnlich, daß ein Kind in diesem Alter in der Geschichte, die über einen Jungen erzählt wird, äußert: „Er schimpft mit Gott, weil er sein möchte wie Gott." Aus der Erzählung von Träumen und der Exploration ging hervor, daß dieser Junge nicht nur wegen des Bettnässens in ängstlicher Verfassung war, sondern noch einen besonderen Konflikt zu verarbeiten hatte, mit dem er nicht fertig wurde. Sein Onkel ist Missionar in Afrika, und die Familie hatte den Wunsch, daß auch der Junge diesen Beruf ergreifen möchte. Diesem wurde offenbar deutlich Ausdruck gegeben und bereits eine entsprechende Schulausbildung diskutiert. Der Junge selbst hat eine ausgesprochene Neigung zum Familienleben, die aus allen seinen Erzählungen und seinem Verhalten ersichtlich war. Er hatte auch selbst Bedenken, daß er die schwierigere Schulausbildung nicht schafft, obwohl er ein guter Schüler der Grundschule ist. Im Intelligenztest nach *Binet-Bobertag* ließ sich nachweisen, daß der Junge Schwierigkeiten im abstrakten Denken hat, während er in Fragen der praktischen Intelligenz seinem Alter voraus ist. Die Eltern konnten davon überzeugt werden, daß die Erfüllung i h r e s Berufswunsches für den Jungen wahrscheinlich nicht der richtige Weg wäre. Es genügte in diesem Falle, diese Last von dem Kind zu nehmen, um es bezüglich seiner Enuresis völlig störungsfrei zu machen.

Überraschend ist, wie sehr die Mütter dazu neigen, äußere Ursachen für diese Störung ihrer Kinder zu suchen. — Sie verbieten ihnen deshalb das Schwimmen, hüten sie sorgfältig vor Erkältungen und übersehen dabei, mit welchen Gedanken und Ängsten sich ihr Kind quält.

Ein jetzt 7j. Junge war bereits vor 2 Jahren in unserer stationären Behandlung wegen Enuresis, die seit der Geburt bestand. Eine familiäre Belastung war vorhanden. Bei diesem sehr sensitiven Kind hatten sich pädagogische Fehler der Eltern besonders negativ ausgewirkt, und es war zu Angstvorstellungen gekommen. Sie hingen besonders mit dem strengen Vater zusammen, zu dem der Junge kein gutes Verhältnis hatte. Nach der Behandlung und der Beratung der Eltern war er von seiner Störung geheilt worden. Als das Kind nach 2 Jahren wieder rückfällig wurde, führte die Mutter es auf eine Erkältung zurück, obwohl sie damals eingehend über die Problematik der Enuresis unterrichtet worden war. Sie gab in der Anamnese an, daß sich besondere Ereignisse im familiären Leben seit der Entlassung nicht ereignet hätten. — Auch diesmal kam in den projektiven Tests bei dem gemütvollen Kind eine tiefsitzende Angst zum Ausdruck, wobei jetzt die Probleme um Tod und Schicksal der Verstorbenen die Hauptrolle spielten. Näher befragt, erzählte der Junge, daß der Vater vor einigen Wochen plötzlich gestorben sei. Das Verhältnis zu ihm war in letzter Zeit besonders gut gewesen. Die Mutter, die dies bestätigte, hatte sich nicht vorstellen können, daß sich der Junge in Gedanken so intensiv mit dem Tod des Vaters und mit den Fragen um Leben und Tod überhaupt beschäftige. Auch hier dissimulierte das Kind diese Tatsache, die aber ganz unverkennbar war. Durch die stationäre Behandlung wurde es wieder störungsfrei und ist es zu Hause geblieben.

Auch im folgenden Fall verkannten die Eltern die ursächliche Bedeutung nichterfüllter Bedürfnisse ihres Kindes für die bestehende Enuresis.

Ein 12½j. Junge kam wegen einer seit jeher bestehenden Enuresis diurna et nocturna zu uns. Eine familiäre Belastung war vorhanden. Er näßte nachts nur selten ein. Fast nie „passierte" ihm in der Schule etwas, dagegen häufig tagsüber zu Hause. Er fand dies selbst „komisch". „Es gibt fast kein Medikament, das ich noch nicht gekriegt habe — aber es hat alles nichts genützt", so erzählte er. In diesem Falle war eine stationäre Aufnahme schon wegen des störenden Einnässens am Tage und wegen der Resignation gegenüber der bisherigen Therapie indiziert. — Während projektive Erzählungstests bei diesem Jungen keinen Hinweis auf psychische Schwierigkeiten oder Konflikte gaben, kam im Rorschach-Versuch eine erhebliche Unsicherheit und oppositionelle Einstellung zum Ausdruck. Wir forderten das Kind auf, uns Beispiele aus seinem täglichen Leben zu erzählen, um zu sehen, ob sein Verhalten dem entsprach. Der Junge gab zu, häufig unsicher zu sein, den strengen Eltern gegenüber Wünsche zu äußern; würden diese dann auch noch abschlägig beschieden, so lasse er seine Umgebung seine Verstimmung darüber deutlich fühlen. Seitens der Eltern wurden nicht altersentsprechende Forderungen nach Mithilfe im eigenen Fabrikbetrieb an den Jungen gestellt. In den Ferien wurden die drei schulpflichtigen Geschwister zu regelmäßiger Mitarbeit im Betrieb eingesetzt. Nach 2 Arbeitstagen durfte ein „freier Tag" genommen werden, so daß immer zwei Kinder arbeiteten und das dritte „frei hatte". Den gering bemessenen „Lohn" taten die Eltern in die Sparbüchse. So fühlte sich das Kind in seinen Wünschen nach Spiel und anderer altersgemäßer Beschäftigung erheblich beeinträchtigt. — Es soll nicht verschwiegen werden, daß dieser Junge eine Phimose und Balanitis leichteren Grades hatte, die bei der Genese der Störung wohl beteiligt gewesen sein könnte. Daß die Ursache allein hierin zu suchen war, ist unwahrscheinlich, da der Junge schon vor der einschlägigen Behandlung nicht mehr einnäßte.

Die Behandlung der Enuresis wird vom Arzt vielfach als Crux empfunden. Das ist gut zu verstehen, weil eben eine nur auf das Symptom gerichtete Therapie oft nicht ausreicht. Die kurzen Ausführungen und Beispiele sollten zeigen, daß auch eine ambulante Behandlung befriedigend werden kann, wenn man die nötigen Hilfsmittel kennt. Diese erleichtern auch die Entscheidung, wann eine stationäre Behandlung besonders notwendig und sinnvoll ist.

S c h r i f t t u m : Catel, W.: Die Gegenwartssituation unserer Kinder, Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1369. — Geisler, E. u. Ströder, J.: Das nervöse Kind, Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 925. — Geisler, E.: Die Bedeutung der projektiven Testmethoden für die Diagnostik und Therapie in der Kinderheilkunde, Arch. Kinderheilk., 153 (1956), S. 169. — Hallgren, B.: Enuresis, Copenhagen (1957), (Acta psychiat. Scand. Suppl., 114, Vol. 32). — Rorschach, H.: Psychodiagnostik, 4. Aufl. Huber, Bern (1941). — Thomas, M.: Methode der Erzählungsergänzung zur Aufdeckung von Komplexen und Konflikten bei Kindern, Arch. Psychol. (Genf), 26 (1938).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. L. B a n n e s , Halle/S., Univ.-Kinderklinik, Leninstr. 17a.

DK 616.62 - 008.223 - 085

Aus der Univ.-Nervenklinik zu Innsbruck (Suppl. Leiter: Doz. Dr. med. *E. Niedermeyer*)

Nil nocere! Gefahren bei Antabuskuren

von F. JOST und K. KATZLBERGER

Zusammenfassung: Wir berichten in einer kurzen Übersicht über die Technik der Antabuskur, wobei wir den Wirkungsmechanismus der Antabus-Alkohol-Reaktion (AAR) besonders herausstellen. Ausführlich setzen wir uns mit den möglichen Nebenerscheinungen, Komplikationen und, wenn auch seltenen, tödlichen Zwischenfällen der Antabusbehandlung auseinander. Die Ursachen der Zwischenfälle dürften in der Hauptsache in einer Überempfindlichkeit, Überdosierung, Nichtbeachtung der Kontraindikationen und insbesondere in unkontrolliertem Alkoholgenuß trotz Antabuseinnahme liegen. Das letztere kann sich insbesondere bei heimlichen Antabusgaben, also ohne Wissen des Patienten, etwa durch seine Frau, deletär auswirken. In diesem Zusammenhang bringen wir eine eigene Kasuistik eines seltenen Suizids mit Antabus und Alkohol. Zuletzt erwähnen wir einige Modifikationen der Antabuskur, die einerseits einen besseren therapeutischen Effekt, andererseits die Ausschaltung der möglichen Nebenerscheinungen anstreben. Genauer beschreiben wir dabei die Kombination des Antabus mit Apomorphin und Serpasil.

Summary: In a brief survey the authors report on the technique of antabus cures. Emphasis is laid on the mode of action of the antabus-alcohol reaction (AAR). The potential occurrence of side-effects, complications, and — though seldom — of fatal incidents of antabus therapy are discussed in detail. The underlying causes of incidents are considered to be mainly based on hypersensitivity, overdosage, neglect of contraindications, and especially on uncontrolled consumption of alcohol in spite of taking antabus. The latter may be deleterious, especially when antabus is given secretly, for instance by the wife without the patient knowing it. In this context one rare case of suicide by means of alcohol and antabus is reported upon. Finally, several modifications of the author's cure are described, which, on the one hand, aim at a better therapeutic effect and, on the other hand, aim to eliminate potential side-effects. The combined administration of antabus with apomorphine and serpasil is described in detail.

Résumé: Nous donnons un aperçu de la technique de la cure d'antabus en soulignant particulièrement le mécanisme thérapeutique de la réaction alcool-antabus (A.A.R.). Nous soumettons à un examen approfondi les effets secondaires, les complications possibles et, quoique survenant plus rarement, les accidents mortels dûs au traitement par l'antabus. La cause de ces accidents pourrait résider dans une hyperesthésie, un surdosage, la non-observation des contre-indications, et en particulier dans une consommation d'alcool incontrôlée et cela après ingestion d'antabus. Cette dernière cause peut avoir des effets particulièrement nocifs quand des doses d'antabus sont administrées au malade, à son insu, par exemple par sa femme. Dans cet ordre d'idées nous publions nos observations cliniques au sujet d'un suicide rare à l'antabus et à l'alcool. Nous terminons en mentionnant quelques modification de la cure d'antabus qui, d'une part, visent à un meilleur effet thérapeutique, d'autre part à l'élimination des effets secondaires possibles. En même temps, nous décrivons avec plus de précisions la combinaison de l'antabus avec l'apomorphine et la serpasil.

Die Behandlung des chronischen Alkoholikers mit **Antabus** ist heute — in Kombination mit den aussichtsreichsten Methoden für eine Dauerheilung, nämlich der plötzlich einzusetzenden Totalabstinenz sowie der psychotherapeutisch und sozial-psychologisch erstrebten Umerziehung des Charakters des Trinkers und neben der allenfalls zu kombinierenden Apomorphin- oder Emetinkur — die wichtigste medikamentös gesteuerte Unterstützungsmaßnahme. Chemisch handelt es sich bei dem unter verschiedenen Namen im Handel befindlichen Präparat (Antabus, Aversan, Abstinyl u. a.) um ein Tetraäthylthiuramdisulfid (TETD). Die chemische Entwicklung des Disulfiram — die einheitliche Bezeichnung für Antabus, wie sie die Weltgesundheitsorganisation einführte — verdanken wir in erster Linie *Hald* und *Jacobson*, die klinische Erprobung zur medikamentösen Behandlung des chronischen Alkoholismus *Martensen-Larsen*. Es handelt sich um eine Substanz mit geringer akuter Toxizität. Ohne Alkoholgenuß wird das Medikament zumeist ohne Nebenerscheinungen vertragen. Trotz seiner Schwerlöslichkeit wird Antabus gut resorbiert. Die Elimination erfolgt sehr langsam und dauert nach der Einzelgabe von 1 g über eine Woche.

Die Antabus-Alkohol-Reaktion (AAR)

TETD „sensibilisiert" gegen Alkohol durch Steigerung der Azetaldehydkonzentration im Organismus. Daraus entsteht die charakteristische Symptomatik (Azetaldehydsyndrom): Rötung des Gesichtes, Halses, der Brust und der oberen Extremitäten; Skleren und Konjunktiven sind injiziert; pulsierende Zephalgien treten auf; beschleunigte Herzaktion, Hitzegefühl, Atembeschwerden, Blutdrucksteigerung oder Blutdruckabfall, Reizhusten, Nausea, Brechreiz, häufig Erbrechen, Angst u. a. Dauer und Schwere der Erscheinungen sind zumeist von der Menge des eingenommenen Alkohols abhängig. Mechanismus der Wirkung: Kleinste Konzentrationen des Antabus hemmen den O_2-Verbrauch der Leber und hemmen neben anderen Fermenten auch die Azetaldehyd-Dehydrogenase. TETD konkurriert mit Diphosphorpyridin-Nukleotid als aktivem Bestandteil der Azetaldehyd-Dehydrogenase. Der Alkoholabbau bleibt auf der Stufe des Azetaldehyds stehen. Der AAR ähnliche, wenn nicht sogar identische Symptome, erzeugt auch der Einfluß von Zyanamid oder der Genuß von Tintlingen (Pilzart), wenn danach Alkohol genossen wird. Wahrscheinlich kommt es hier auch zu einer Blockade der Azetaldehydsynthese *(Moeschlin)*.

Die AAR kann individuell sehr verschieden ausfallen, wenn auch die äußeren Versuchsbedingungen die gleichen bleiben. *Lenz* beobachtete manchmal trotz Steigerung des Azetaldehydspiegels im Blut ein völliges Ausbleiben der AAR bei den Trinkproben. Manchmal trat nach 1—2 Stunden eine Spätreaktion auf, die besonders kollapsgefährdet war. Dies legt den Gedanken nahe, daß die Höhe des Blutazetaldehydspiegels allein nicht für das Ausmaß der AAR maßgebend sein kann, wie dies ursprünglich angenommen wurde. Möglicherweise spielen endogene Redoxsysteme, die allgemeine Reaktionslage und die Leberfunktionslage eine Rolle *(Lenz, Illchmann-Christ* und *Pribilla)*.

Die wichtigsten **Kontraindikationen** der Antabuskur sind Herz- und Koronarschäden, Leberzirrhose, Nephritis, Epilepsie, Diabetes, Asthma, Gravidität, Hypertonie, Basedow.

Kurschema

Die Therapie des Alkoholismus richtet sich nach seinen verschiedenen Ursachen. Alkoholabusus im Rahmen von Psychosen, wie z. B. häufig bei depressiven Zyklothymien oder im Rahmen von

Neurosen ist kausal zu behandeln (Schockverfahren, Heilschlaf, individuelle Psychotherapie). Eine allfällig anzuschließende Antabuskur spielt hier eine sekundäre Rolle. Unter den psychopathischen Trinkern unterscheiden wir behandlungswillige und behandlungsunwillige. Bei letzteren handelt es sich vielfach um schwere chronische Alkoholiker mit bereits manifesten, mehr oder weniger irreversiblen Alkoholschäden und Neigungen zu Selbst- und Gemeingefährlichkeit. Für solche ist eine mehrmonatige, event. zwangsweise Internierung in einer geschlossenen Abteilung und stationärklinische Behandlung nahezu unerläßlich, sollten sie nicht früher oder später unter zunehmender Schädigung von sich selbst, Familie und Gesellschaft völlig zugrunde gehen. Für die behandlungswilligen und prognostisch günstigen Fälle wird im allgemeinen eine mehrwöchige Antabuskur — immer im Verein mit der noch später zu schildernden „Soziotherapie" — meist auf freiwilliger Basis an einer psychiatrischen Abteilung, in einer offenen Trinkerheilstätte oder auch ambulant, ohne daß der Kurant seine Berufsarbeit zu unterbrechen braucht, genügen *(Stemplinger, Ganner, Rott)*.

Der Kur geht eine sorgfältige internistische und neurologische Untersuchung voraus. Der Kranke und die Angehörigen sind über die Gefahren der Antabusbehandlung aufzuklären. Vor jedem weiteren Alkoholgenuß wird mit Nachdruck gewarnt. Dann erfolgt zunächst eine Entgiftung des Organismus (Totalabstinenz, Leberschonkost, Litrisonmedikation). Dann bekommt der Kranke an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 1—2 Antabustabletten (½—1 g), die ihm morgens, aufgelöst im Wasser, unter Kontrolle zu verabreichen sind. Später geben wir nur eine halbe bis eine ganze Tablette täglich. Am Nachmittag des dritten Tages erfolgt ein Probetrunk. Der Kranke trinkt, je nach seinem alkoholischen Lieblingsgetränk, 20 ccm Schnaps, 100 ccm Wein oder 200 ccm Bier (= je 10 g absoluter Alkohol). Nach 2—10 Minuten tritt eine mäßig starke bis Stunden dauernde AAR auf. Die Trinkprobe ist in der Regel noch mehrmals in mehrtägigen Abständen zu wiederholen. Nachdem durch die AAR die Alkoholintoleranz dem Kranken deutlich vor Augen geführt wurde und so ein bedingter Reflex im Sinne einer „reflektorischen Zwangsjacke" begleitet von Ekelgefühl erzeugt wurde, soll die Antabuseinnahme zu Hause so lange weitergeführt werden, bis die inzwischen eingetretene Gegengewöhnung oder die psycho- und sozialtherapeutisch bedingte Charakterumerziehung wirksam sind und man hoffen kann, daß sich der frühere Kranke auch ohne Antabus abstinent hält (½ bis 1 Jahr).

Nach der Anstaltsentlassung ist die regelmäßige Tabletteneinnahme durch Vertrauenspersonen zu kontrollieren (Vorgesetzte, Fürsorger, Alkoholfürsorge, Freunde, Ehefrau, Hausarzt). Eine Antabuskur ohne strenge Überwachung durch den sogenannten „Antabuskurator" ist wertlos. Wichtig ist daneben die ambulante Weiterbetreuung durch eine eigene Alkoholfürsorge, die heute bereits in vielen Ländern besteht, beratende Nervenärzte und andere kollektiv-soziale Einrichtungen (Gesundheitsamt etz.). Sobald sich Zeichen von Rückfall zeigen, ist der Probetrunk zu wiederholen. Jeder Kurant sollte einen Antabusausweis bei sich tragen, ähnlich wie die Epileptikerkarte, damit bei allfälligen Unglücksfällen, Komplikationen usw. der herbeigerufene Arzt sofort im Bilde ist.

Nebenerscheinungen — Komplikationen — Zwischenfälle

Wenn auch Nebenerscheinungen und Komplikationen bei Antabuskuren sehr selten sind, so muß man sich doch mit diesen Möglichkeiten auseinandersetzen. Bei langfristiger Einnahme von Antabus können somatische Komplikationen, wie Müdigkeit und Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, Verdauungs- und Potenzstörungen auftreten (Überdosierung? Kumulation?). Das normale EEG wird nicht beeinflußt, das abnorme wird dysrhythmischer. Weitere Gefahren liegen im Auftreten von Kollaps, epileptischen Anfällen *(Wolff)*, apoplektischem Insult. Sicherlich ist ein Teil dieser Zwischenfälle auf ungenaue Beachtung der Kontraindikationen zurückzuführen bzw. auf unkontrollierte Alkoholzufuhr, sei es bewußt oder unbewußt über Genuß alkoholischer Lebensmittel (Weinessig im Salat, Likörbonbons) während der Antabusmedikation, oder sie sind das Resultat heimlicher Antabusgaben durch die Ehefrau, wobei der Kranke zunächst weitertrinkt. Deshalb wird vor einer Antabuszufuhr ohne Wissen des Kranken gewarnt.

Keller teilte einen Fall von akuter Antabusvergiftung mit: Ein 60j. chronischer Alkoholiker schluckte nach einem Alkoholexzeß 13 Antabustabletten auf einmal. Innerhalb von 5—8 Stunden stellten sich Intoxikationserscheinungen ein (Nausea, Erbrechen, Schwindel, hochgradige Tachykardie, zunehmende Somnolenz mit motorischer Unruhe), später Zyanose, Dyspnoe, Hypotonie, Lungenödem, anfallsweise athetotische Bewegungen, tonisch-klonische Zukkungen. Die Pupillen waren mittelweit und lichtstarr, die Sehnenreflexe seitengleich und gesteigert. Nach Aderlaß, Magenspülung, O_2-Beatmung und Strophanthingabe Besserung der Kreislaufverhältnisse. Nach Lumbalpunktion und Amytalmedikation Besserung der motorischen Unruhe. Die folgenden 4—5 Tage zeigte der Kranke Verwirrtheitszustände vom Typ des exogenen Reaktionstyp nach *Bonhoeffer*. Neurologisch bestanden zu dieser Zeit vorübergehend Areflexie, Anisokorie, Pupillenstarre, leichte Nackensteife, fraglicher positiver Babinski, Anurie. Liquor: Gesamteiweiß vermehrt, Zellen 6/3, Zucker 86 mg%, nach einigen Tagen normale Werte. Die Blutkörperchensenkung war zunächst etwas erhöht, später normal; Leukozytose mit Linksverschiebung, im Harn Albumen und Azeton positiv; Serumbilirubin etwas erhöht. Blutdruck- und Kreislaufverhältnisse längere Zeit labil mit vorübergehenden gröberen elektrokardiographischen Veränderungen. *Keller* vermutet, daß das Antabus neben der Blockierung der Leberazetaldehydoxydase auch zentrale Angriffspunkte im Stamm- und Mittelhirn haben muß.

Etwas häufiger zu beobachtende Komplikationen und Zwischenfälle während des Probetrunkes, wie drohender Kollaps, Kreislaufsensationen u. ä. lassen sich in vielen Fällen bereits durch Horizontallagerung verhindern oder mildern. Die Blockade der Aldehydoxydase ist durch i.v. Injektion von 500 mg Askorbinsäure und 20—40 mg Eisen oder auch durch Benadryl i.v. relativ rasch (10—20 Minuten) zu beheben *(Moeschlin, Wörner, Zucker)*. Andere wiederum sahen mit den genannten Redoxsystemen nicht immer deutliche Erfolge *(Lenz, Jokivartio, Lester)*. *Lecoqu* unterdrückte die AAR mit Nikotinsäureamid oder auch mit Adenin.

Tödliche Zwischenfälle, etwa in Form eines tödlichen Kollapses, während des Probetrunkes oder als Folge von Alkoholexzessen während der Antabusmedikation wurden verschiedentlich berichtet *(Jones, Illchmann-Christ)*. Mitteilungen darüber finden sich hauptsächlich im skandinavischen und angloamerikanischen Schrifttum. Nach *Solms* beträgt die Mortalitätsziffer der Antabuskur 8:10 000.

In diesem Zusammenhang berichten wir über einen gelungenen Selbstmord mit Antabus und Alkohol (Protokoll-Nr. 154/1956).*)

53j. chronischer Alkoholiker mit krankhaften Eifersuchtsideen gegenüber seiner Gattin (Alkoholparanoia). Seit 20 Jahren wegen eines schweren Wirbelsäulentraumas Rentner, früher Hilfsarbeiter. Vor 10 Jahren magenoperiert. 3 Monate vor dem Suizid mehrere Wochen zur Alkoholentwöhnung in der Landesheilanstalt, wo eine Antabuskur durchgeführt wurde, die er dann ambulant unter ärztlicher Kontrolle weiterführen sollte.

Die letzten Tage vor dem Suizid eigenartiges Verhalten. Auf dem Gemeindeamt, wo er wegen geleisteter Gemeindearbeit abrechnete, äußerte er, daß er nun seine Familie verlasse und in die Steiermark ziehe. Gegenüber der Frau sonderte er sich immer mehr ab, mißtraute ihr und bezog schließlich ein getrenntes Schlafzimmer. Am Abend des Suizids aß er vorher noch reichlich. Um 19 Uhr ging er, ohne etwas zu sagen, von zu Hause weg. Um 21 Uhr wurde er im Gasthaus gesehen: Er sah nicht gut aus und nahm, als er wegging, eine Flasche dunklen Bieres mit sich. In der Nacht kehrte er unbemerkt nach Hause. Am nächsten Tag fand ihn die Frau, als sie ihn zum Mittagessen wecken wollte, tot im Bett liegen.

Der Kranke und seine Frau hatten von den Gefahren des Antabus gewußt. Denn die Frau erklärte dem Untersucher: „Ich habe ihm nie Antabustabletten gegeben, denn er sagte mir, er trinke ja doch. Das Trinken sei ihm lieber, und wenn er aber trinke, könnte es ihm den Tod bringen, wenn man ihm vorher Antabustabletten gebe."

Aus dem Gerichtsmedizinischen Untersuchungs- und Obduktionsbefund: Am Nachtkästchen fanden sich in einer Kaffeetasse feuchte pulvrige Reste und etwas bräunliche Flüssigkeit; ein Löffel, ebenfalls mit weißen Pulverresten und eine Flasche angebrochenen dunklen Bieres. Die Leiche befand sich in Schlafstellung, Leintuch und Polster waren mit blutiger Flüssigkeit durchtränkt. Bei der Obduktion fanden sich in der Speiseröhre, im Magen, Dünndarm und aufsteigenden Dickdarm weißliche Pulverreste. An der Leiche fiel außerdem der Alkoholgeruch des

*) Herrn Prof. Dr. F. J. Holzer, Vorstand des Gerichtsmedizinischen Institutes Innsbruck, danken wir für die Überlassung der gerichtsmedizinischen Untersuchungs- und Obduktionsbefunde.

Blutes und der Organe auf. Da keine andere Todesursache feststellbar war, mußte angenommen werden, daß der Tod mit der Einnahme des weißen Pulvers im Zusammenhang stand. Der Befund der inneren Organe, akute Stauung in Magen, Darm, Lungen, Leber und Nieren, sowie Hirnödem wiesen auf Kreislaufzusammenbruch hin. Der Blutalkohol betrug 2,2‰, der Harnalkohol 2,4‰. Die chemische und physikalisch-chemische Untersuchung des Kaffeetassenrückstandes und der Pulverreste des Magendarmtraktes ergaben das Vorliegen von Antabus. Nach den vorgefundenen Pulverresten dürfte der Kranke insgesamt etwa 8—10 Tabletten (4—5 g) auf einmal genommen haben. Das Medikament mußte schon einige Stunden vor dem Tode aufgenommen worden sein, da sich bereits Pulverreste im Dickdarm befanden. Von Antabus ist bekannt, daß es, mit oder ohne Alkohol eingenommen, Sofortreaktionen auslösen kann, aber auch Spätreaktionen innerhalb von 1—8 Stunden, deren Folge Schock, Kreislaufzusammenbruch und Tod sein kann. Es ist anzunehmen, daß der Kranke, trotzdem er hochalkoholisiert war, unter heftigen Reaktionen den Ernst der Lage erkannt haben dürfte. Wenn er trotzdem niemanden zu Hilfe rief, weist das ebenfalls auf die Selbstmordabsicht hin. Er dürfte auch den reichlichen Alkohol im Hinblick auf den Selbstmord getrunken haben, zumal er wußte, daß Alkohol die Antabusreaktion fördert. Nach den Erhebungen und Untersuchungen ist es auch unwahrscheinlich, daß dem Kranken Antabus in solcher Menge von anderer Seite beigebracht wurde.

Als nächstes besprechen wir einige **psychische Störungen,** die **während der Antabuskur** auftreten können: *De Boor* bringt eine kurze Zusammenstellung über psychotoxische Wirkungen des Antabus („Antabuspsychosen"): Nach ihm sah *Wolff* bei 22 Behandlungsfällen fünfmal ein psychoorganisches Syndrom mit depressiven Verstimmungszuständen auftreten. *Laux* publizierte Beobachtungen über „amentielle Bilder" nach Antabusbehandlung. Delirante Syndrome mit Personenverkennung und mißtrauischer Ratlosigkeit teilte *Grage* mit. Bei einem alkoholintoleranten Schizophrenen trat unter Antabusbehandlung ein akutes Rezidiv auf *(Solms).* Maniforme Zustandsbilder beschrieb *Ostenfeld.* Ähnliches berichten auch *Fiske, Macklin, Simon* und *Crook.*

Phänomenologisch und psychopathologisch sind die Antabuspsychosen zumeist dem akuten exogenen Reaktionstypus Bonhoeffer zuzurechnen. *Martensen-Larsen* sah die Ursache in einer Überdosierung des Mittels. Auf Grund seiner Erfahrungen an über 1200 Patienten gibt er die günstigste tägliche Antabusdosis mit 0,02 g/kg Körpergewicht an. Wie weit sie als exogene Reaktionen auf Überdosierung des Mittels allein aufzufassen sind oder inwieweit auch die Beeinflussung des Azetaldehydstoffwechsels eine Rolle spielt, müßte erst genauer untersucht werden. In manchen Fällen, darunter insbesondere bei leptosomen schizoiden Konstitutionstypen, müßte eine „Provokation" endogen-psychotischer Prozesse in Erwägung gezogen werden *(Grage, Kloos).*

Modifikationen der Antabuskur

Um einerseits mit der Antabuskur bessere therapeutische Effekte zu erzielen, andererseits Nebenerscheinungen so weit als möglich auszuschalten bzw. einzuengen, wurden verschiedene Modifikationen ausgearbeitet:

1. Bei schweren Alkoholikern kombiniert man gerne die Antabuskur mit der **Apomorphin-Aversionsbehandlung.** Zumeist geht die Apomorphinkur der Antabuskur voraus. Bei dieser „Vergällungs- oder Verekelungskur" sind dem Kranken gleichzeitig mit seinem alkoholischen Lieblingsgetränk wiederholt ein parenterales Brechmittel (Apomorphin, Emetin) zu verabreichen. Meist schon nach wenigen Tagen bildet sich nach Art eines bedingten Reflexes ein ausgeprägtes Ekelgefühl vor dem Alkohol aus.

Das Kurschema wurde verschiedentlich abgeändert *(Dent, Morsier* und *Feldmann);* der Kranke oder auch mehrere Kranke, höchstens aber 2—4, sind nüchtern in einem Isolierzimmer untergebracht. Jeder einzelne erhält unter sorgfältiger ärztlicher und pflegerischer Kontrolle stündlich 4—6 mg Apomorphin s. c. Gleichzeitig mit der Injektion muß er seine bevorzugten alkoholischen Getränke trinken. Es treten bald Nausea und wiederholtes Erbrechen auf, während welchen der Patient angehalten wird weiterzutrinken. Diese Therapie wird solange fortgesetzt, auch nachts, wenn auch in größeren Abständen, bis ein absolutes Ekelgefühl gegenüber Alkohol und die Unmöglichkeit, alkoholische Getränke aufzunehmen, eintreten. Hat sich dieses Symptom eingestellt, erhält der Kranke noch während 8 Stunden stündlich 1—2 mg Apomorphin ohne gleichzeitigen Alkoholkonsum. Dann folgt eine reichliche Mahlzeit. Die Dauer der Kur variiert je nach dem Fall zwischen 2—10 Tagen. Andere Kurtechniken verwenden statt Apomorphin: Emetin oder statt mehrfacher Anwendung des Brechmittels innerhalb 24 Stunden während weniger Tage: seine einmalige Anwendung im Tag mit 12—14 Kurtagen. Anschließend folgt dann die übliche Antabuskur.

Kontraindikationen der Amorphinkur sind kardiovaskuläre Störungen und Leberschäden. Todesfälle sind als große Ausnahme beschrieben. Die tödliche Dosis liegt nach *Fühner* bei 0,65 g. Bei Überdosierung, Überempfindlichkeit oder Vergiftung führt die Substanz zu Krämpfen, Kollapszuständen, in schweren Fällen zu Koma und Atemlähmung. Als aussichtsreichste Antidota sind Barbiturate und Veritol zu empfehlen *(Moeschlin).*

2. **Mitigation der AAR mit Apomorphin:** *Kröll* entwickelte eine Methode, die die an sich unkontrolliert ablaufende AAR zu mitigieren und in einem gewissen Grade zu steuern gestattet. Er injizierte während des Probetrunkes eine Ampulle Apomorphin (0,01). Das dadurch herbeigeführte Erbrechen und die Überführung der AAR in eine relativ harmlose vagovasale Synkope mit Pulsverlangsamung, Blutdruckabfall, Erhöhung der Hauttemperatur, allgemeine Tonus- und Reflexherabsetzung bilden ein Entlastungsventil und verkürzen die AAR wesentlich, wie ja auch schon spontanes Erbrechen während der AAR erfahrungsgemäß diese mildert und vor allem verkürzt. Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch völlig unklar. Die Methode gestattet die Indikationen zur Antabuskur weiter zu spannen, indem somit auch relative Kontraindikationen für die Antabusbehandlung geeignet erscheinen (Hypertonie, Arteriosklerose, Herzmuskel- und Koronarschäden).

3. **Kombination der Antabuskur mit Serpasil:** Eine leichte Mitigation der AAR erreichten wir auch bei normotonen chronischen Alkoholikern, wenn wir die Antabuskur mit Serpasil kombinierten. Dabei verabreichten wir bei diesen Kranken neben der täglichen Antabustablette 3×1 mg Serpasil über den Tag verteilt. Die Mitigation betraf bei der wie gewöhnlich durchgeführten Trinkprobe hauptsächlich die sympathikogenetischen Anteile des Azetaldehydsyndroms (Zephalgien, Tachykardie, auch die Dauer der AAR u. a.), und zwar infolge der sympathikolytischen Wirkung des Serpasils. Wir wollen jedoch mit der Kombination in erster Linie auf die Suchtpersönlichkeit einwirken. Die Mitigation der AAR war nur ein miterhobener Nebenbefund. Serpasil vermag bereits in kleinen Dosen, einerseits durch die tranquillierende Wirkung auf die „soma-nahen" psychischen Systeme Affektivität und Antrieb, die durch diese psychischen Strukturen bewirkte affektive Bindung an das Suchtmittel zu nivellieren, andererseits durch die sympathikolytische Wirkung die bei Süchtigen häufige „sympathische Hypertonie" (sympathikogene Überreizung, vegetative Dystonie) günstig zu beeinflussen. Mit anderen Worten: Es wirkt günstig sowohl auf die somatischen als auch auf die psychischen Abstinenzsymptome bei der Entwöhnung und erleichtert und verkürzt dadurch die Entwöhnungskur. Darüber hinaus vermag Serpasil durch die beschriebene „Affektdrosselung" *(Birkmayer u. Seemann)* schon bei kleinsten Dosen (unter ½ mg täglich), die die Berufsarbeit keineswegs beeinträchtigen und daher auch ambulant verabreicht werden können, nicht nur die zum Teil affektiv begründete Bindung an das Suchtmittel, sondern auch schon die zumeist affektiv übertönten Auslösermechanismen zu lockern und zu lösen und somit nach der Anstaltsentlassung rezidivverhütend zu wirken.

Schrifttum: Birkmayer, W. u. Seemann, D.: Zur Affektdrosselung mit Reserpin. Ars. Med. (1957), H. 7. — Boor, De, W.: Pharmakopsychologie und Psychopathologie. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1956). — Dent: zit. nach E. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie, 9. Auflage, umgearb. von M. Bleuler, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1955). — Fühner, H.: Dtsch. med. Wschr. (1929), S. 1408. — Ganner, H.: 7 Jahre Trinkerbehandlung. Vortrag in der Sitzung der Ärztegesellschaft Innsbruck, 21. 2. 1957. — Grage, H.: Über die Provokation von Psychosen bei der medikamentösen Behandlung des chronischen Alkoholismus

(Antabuspsychose). Psychiat., Neurol. med. Psychol. (Lpz), 4 (1952), S. 108. — Hald, J. u. Jacobson, E.: A deny sensitising the organism to ethylalcohol. Lancet (1948). — Illchmann, Christ A. u. Pribilla, O.: Zur Problematik der Alkohol-Antabusreaktion unter besonderer Berücksichtigung der tödlichen Zwischenfälle. Arch. Toxikol., 14 (1953), S. 406. — Jost, F.: Serpasil bei Toxikomanen. Wien. klin. Wschr. (Im Druck). — Kellner, K.: Ein Fall von Antabusvergiftung. Med. Klin. (1953), S. 1034. — Kloos, G.: Grundriß der Psychiatrie und Neurologie. Müller & Steinicke, München (1953). — Kröll, P.: Apomorphin, ein Mittel zur Steuerung der Alkohol-Antabus-Trinkprobe? Dtsch. med. Wschr., 44 (1952), S. 1350. — Lenz, L.: Zur Ursache der fehlenden Antabus-Alkohol-Reaktion. Wien. klin. Wschr. (1957), 38/39, S. 743. — Laux, W.: Psychosen bei Behandlung mit Antabus. Nervenarzt, 22 (1951), S. 391. — Martensen-Larsen, O.: Psychotic phenomene provoced by tetraethylthiuram disulfide. Quart. J. Alcohol, 12 (1951), S. 206. — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme, Stuttgart (1956). — Macklin, E. A., Simon, A. u. Crook, H.: Psychotic reactions in problem drinkers treated with disulfiram (antabuse). Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 69 (1953), S. 415. — Morsier, G. de u. Feldmann, H.: Die biologische Behandlung des chronischen Alkoholismus mit Apomorphin. Bericht über 150 Fälle. Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 465. — Solms, H.: Synopsis der Zwischenfälle und ihre Verhütung bei der Antabusbehandlung des chronischen Alkoholismus. Schweiz. med. Wschr. (1951), S. 343. — Stemplinger, F.: Ambulante Trinkerbehandlung durch den Hausarzt. Münch. med. Wschr., 47 (1955), S. 1595. — Wolff, K.: Nachteilige Nebenwirkungen bei Behandlung mit dem Alkoholvergällungsmittel Antabus. Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 1151. — Wörner, H.: Verhütung und Behandlung bedrohlicher Zustände beim Antabus-Alkoholtest. Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 778. — Zucker, D.: J. Amer. med. Ass., 153 (1953), S. 895.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. F. Jost u. Dr. med. K. Katzlberger, Univ.-Nervenklinik, Innsbruck, Tirol.

DK 615.711.1 - 099 - 085 - 06 Antabus

Über die Appetitlosigkeit des Kindes

von OTTO SPROCKHOFF

Zusammenfassung: Bei Appetitlosigkeit können durch gezieltes Fragen rasch einige Arten unterschieden werden. Man klärt so die postinfektiöse, die konstitutionelle, die auf Überfütterung mit Milch und die auf Magensäuremangel beruhende Appetitlosigkeit. Durch Untersuchung gelingt es, die vermeintliche Appetitlosigkeit und die psychogene und nervöse Appetitlosigkeit abzugrenzen. — Durch genaue Beobachtung kann man eine weitere Sonderform finden, die mit einem Eisenmangel zusammenhängt. (Therapeutisch spielt aber neben Eisen hier besonders die Folsäure eine nicht ganz geklärte Rolle.) Diese Form, die gar nicht so selten vorkommt, wird an Hand von 72 Fällen besonders herausgestellt. 32 davon waren ältere Zwillings- und Frühgeburten, die etwa am Ende des ersten Lebensjahres standen. Die Therapie bestand aus Gaben von Eisen und Folsäure (Ferro-Folsan liquidum), die in wenigen Wochen die Krankheit völlig behoben.

Summary: Various forms of loss of appetite in children can be quickly distinguished by definite questioning. Thus, the following reasons for loss of appetite in children can be clarified: postinfectious, constitutional, overfeeding with milk, and lack of gastric acid. Physical examination helps to demarcate these kinds of lack of appetite from those due to psychogenic and nervous origin. — Clear observations give evidence of another special form which is due to an iron deficiency. (From the therapeutic view-point, besides iron, folic acid especially plays a not entirely clarified role). This form which occurs not infrequently is outlined in detail on the basis of 72 cases. 32 of them concerned older twins and former premature children who were at the end of their first year. Therapy consisted of administration of iron and folic acid (ferro-folsan liquidum) which cured the illness within a few weeks.

Résumé: Dans le cas d'anorexie, on peut rapidement distinguer plusieurs formes grâce à des questions dirigées. On reconnaît ainsi l'anorexie postinfectieuse, l'anorexie constitutionnelle, l'anorexie due à une suralimentation en lait et à une carence en suc gastrique. L'examen permet d'établir une nette délimitation entre l'anorexie présumée et l'anorexie psychogénique et nerveuse. Grâce à une observation exacte il est possible de découvrir une autre forme spéciale, liée à une insuffisance en fer. (Outre le fer l'acide folique joue, du point de vue thérapeutique, un rôle qui n'est pas tout à fait expliqué). L'étude de 72 cas a surtout mis cette forme en evidence, laquelle, d'ailleurs, n'est pas tellement rare. Dans 32 de ces cas il s'agissait de jumeaux assez âgés et d'enfants prématurés qui allaient avoir un an. Le traitement consistait à leur administrer des doses de fer et d'acide folique (ferro-folsan liquidum), qui en l'espace de quelques semaines amenaient une guérison complète.

Das appetitlose Kind ist in der Alltagspraxis recht häufig. Seine Behandlung ist nicht immer einfach und oft problematisch. Voraussetzung für den Erfolg ist eine exakte Diagnose, beruhend auf einer gezielten Anamnese und einer gründlichen Befunderhebung, wobei Laboruntersuchungen nicht zu vergessen sind.

Ich halte es für richtig, sich bei der Appetitlosigkeit nach einem gewissen Schema zu richten. Am geeignetsten ist dazu die **Einteilung** von *Schultze:*

1. Vermeintliche Appetitlosigkeit;
2. durch Nervensystem und Psyche bedingte Appetitlosigkeit;
3. als Folge chronischer Fehlernährung;
4. auf postinfektiöser Genese;
5. durch konstitutionelle Veranlagung bedingt.

Die **Diagnosestellung** entscheidet oft schon eine sorgfältige **Anamnese.** Sie soll mit gezielten Fragen erhoben werden. Bei mir haben sich auf Grund langer Erfahrung folgende Fragen bewährt, die rasch zum Ziel führen:

1. Wie lange besteht die Appetitlosigkeit?
2. Wieviel Milch geben Sie am Tag dem Kind?
3. Trinkt Ihr Kind gern viel Flüssigkeit nebenbei?
4. Können Sie mir sagen, was Ihr Kind gern ißt?
5. Wieviel Mahlzeiten am Tag geben Sie?
6. Was geben Sie Ihrem Kind morgens, was mittags, was am Nachmittag und abends?
7. Wieviel Obst füttern Sie?

An Hand dieser Fragen wird man bald herausfinden, welches Kind falsch ernährt ist, und welche Art der Appetitlosigkeit vorliegt. — Ergibt sich aus der 1. Frage, daß das Kind seit der Geburt nie gut gegessen hat, so kann man annehmen, daß es sich um eine **konstitutionelle Appetitlosigkeit** handelt. — Wenn man nach der 2. Frage hört, daß das Kind pro Tag 1 Ltr. Milch bekommt, dürfte es sich um eine **Fehlernährung** handeln, und man wird umstellen müssen. — Erzählt die Mutter auf die 3. Frage, daß das Kind auf vieles **Trinken** ganz versessen ist, erklärt sich damit die Appetitlosigkeit. (Ein Kind, das viel trinkt, kann nicht viel essen!) — Die 4. Frage „Was ißt Ihr Kind gerne", soll zu klären versuchen, ob das Kind Süßes oder Saures bevorzugt. Werden saure Speisen, z. B. saure Gurken bevorzugt, kann ein **Magensäuremangel** vorliegen. Die meisten Kinder sind ja sehr auf Süßes versessen. An sich ist dies nichts Besonderes; doch kann diese Vorliebe manchmal auf einen Leberschaden hindeuten und dann wird man Leberfunktionsproben anstellen.

Die 5. Frage: Wieviel Mahlzeiten geben Sie, soll uns anzeigen, ob die Mutter das **Kind überfordert.** Viele Mütter möchten gern, daß ihre Kinder 5 Mahlzeiten zu sich nehmen. Dabei schaffen sie kaum 3 oder sie sind bei 3 Mahlzeiten völlig satt und nehmen auch nach ärztlicher Ansicht genügend zu; nur die Mütter sind mit der Zunahme des Kindes häufig nicht zufrieden. Ich pflege dann drastisch zu fragen: Wollen Sie Ihr Kind mästen, um es auf eine Ausstellung zu bringen? Die meisten Mütter verstehen diese Frage. —

Bei der 6. Frage kommt oft heraus, wie die Mütter ihre **Kinder** morgens überfordert haben mit viel Milch und Brötchen, mit Butter scheibenweise belegt (nicht aufgestrichen). Viel Milch

zusammen mit dem übermäßigen Fett erschlagen den Appetit für den ganzen Tag. Umstellung auf morgens Obst, mittags Gemüse, abends Milch bringt oft Erfolg. Die angeführte Reihenfolge ist wichtig, weil Obst schnell den Magen verläßt und ihn für mittags leer und aufnahmebereit hält. Abends darf dann Milch, Fett und Wurst gegeben werden, weil bis zum nächsten Morgen der Magen wieder entleert ist.

Die 7. Frage nach der Obstgabe ist sehr wichtig. Besonders Kleinkinder essen den ganzen Tag, oft ohne größere Pause, viel Obst und nichts anderes dazu. Die Mütter sind stolz darüber und doch bedeutet dies eine **Fehlernährung.** Die Kinder sehen entsprechend aus: blaß und mager. Nur die gemischte Kost ist richtig und dazu gehört auch Fleisch. Auch da hilft ein drastischer Hinweis auf den Fleischermeister, der rosigrote Wangen und nie ein blasses Gesicht hat; diese Bemerkung stimmt die meisten Eltern um und sie entschließen sich, auch ihren Kindern Fleisch zu geben. Als Anhalt gebe ich den Müttern immer an, daß kleine Kinder mindestens 100 g Kalbfleisch pro Woche erhalten müssen, daneben noch Wurst und Eier. Ein weiterer großer Anteil der Fehlernährten sind die Kinder, die mit Milch überfüttert sind. Die Folgen sind Appetitlosigkeit und Anämie *(Sawelsberg).* Aus der Anamnese läßt sich die Diagnose rasch stellen.

Kurz noch einige Bemerkungen zu den **„Vieltrinkern"**. Meist handelt es sich um Neuropathen oder um Kinder, gegen die die Eltern völlig widerstandslos sind und denen sie jede Bitte gewähren. Häufig sind es einzige Kinder oder Nachkömmlinge. Doch beobachtet man auch Mundatmer mit verstopfter Nase. Kinder mit vergrößerten Rachenmandeln haben oft viel Durst. Auffallend ist, daß bei einem Teil der Vieltrinker eine positive Methylenblauprobe beobachtet wird, die auf einen Leberschaden hinweist.

Wie ich schon andeutete, klärt die Untersuchung sofort die **konstitutionell Appetitlosen.** Diese sehen gewöhnlich genauso mager, genauso schmal und genauso zart aus, wie die Mütter oder die Väter, die sie bringen. Bei der Befragung findet sich, daß das Kind noch nie gut gegessen hat.

Die Untersuchung klärt auch die **„vermeintliche Appetitlosigkeit".** Hier liegt gar keine Appetitlosigkeit vor, die Kinder sind in einem guten Ernährungszustand, nur die Mütter sind nicht zufrieden.

Welches sind nun die Kinder, die an einem **Vitaminmangel** leiden? *Vogl* hält dann einen Vitaminmangel für gegeben, wenn die Symptome einer Hyperthyreose da sind, wenn weiter der Schlaf verkürzt ist, und die Kinder unter Schweißausbrüchen und leichter Erschöpfbarkeit leiden. Auch bei einseitig ernährten Kindern liegt meist ein Vitaminmangel vor. Besonders neigen dazu Kinder, die mit Kohlehydraten überfüttert werden und die sich fast nur von Süßigkeiten ernähren. Dies kann eine schlechte Gewohnheit sein, aber auch auf einen Leberschaden hinweisen. Hier helfen Multivitaminpräparate, dazu ein homöopathisches Präparat, bei gleichzeitiger Umstellung der Ernährung.

In den letzten Jahren beobachtete ich mehrfach einen offenbar ganz spezifischen Ernährungsschaden, der praktisch nur ex juvantibus geklärt werden kann. Zum besseren Verständnis soll hier eine Krankengeschichte folgen:

Der Vater eines kleinen Patienten sprach mich an, weil einer seiner Zwillinge nicht richtig aß, ja völlig appetitlos war, während der andere gut gedieh. Ich gab dem Vater ein Eisen und Folsäure enthaltendes Präparat (Ferro-Folsan liquidum) mit, das ich zufällig bekommen hatte. 10 Tage später kam der Vater begeistert zu mir und bat um eine Verordnung von Ferro-Folsan, da das Kind jetzt ausgezeichneten Appetit habe.

Dieser Fall beschäftigte mich sehr. Ich beobachtete daraufhin Zwillings- und Frühgeburten, die an Appetitlosigkeit litten, besonders sorgfältig. Gerade bei dieser Gruppe von Kindern kann man immer wieder beobachten, daß im 3. und 4. Lebensquartal Störungen im Gedeihen vorkommen. *Schäfer* führt diese Gedeihstörungen auf eine Anämie zurück, die darauf beruht, „daß das Frühgeborene weniger Gesamthämoglobin mitbringt und zudem mit einem zu geringen Eisenvorrat in Leber und Milz ausgestattet ist; und das, obwohl für das besonders schnelle Wachstum von Blut und Gewebe eigentlich vermehrt Eisen zur Verfügung stehen sollte. Es ist also verständlich, daß sich jedes Frühgeborene und jeder Zwilling mit seinem Eisenstoffwechsel um die Halbjahreswende in einer kritischen Lage befindet und daher für **Eisenmangel** erzeugende Schäden (Fehlernährung, Infekte) besonders anfällig ist" *(Schäfer).*

So habe ich bisher 72 Kinder, die dem oben geschilderten Falle entsprachen, mit **Ferro-Folsan liquidum** behandelt. Der größte Teil, nämlich 52, war ca. 1 Jahr alt. Es handelte sich um Zwillinge oder Frühgeburten und es war erstaunlich, wie gut diese 52 Kinder auf Ferro-Folsan ansprachen. Bei der Blutuntersuchung zeigte sich, daß meistens eine mäßige Anämie vorlag. Die Hb-Werte lagen zwischen 70% und 75%. Früher war man geneigt, solche Werte zu bagatellisieren. Heute weiß man, daß es sich um echte Anämien handelt, die einer Therapie bedürfen. Wenn die Kinder nun etwa 4 Wochen lang Ferro-Folsan genommen hatten, waren die Hb-Werte nur geringfügig angestiegen. Um so erstaunlicher war es, daß die Kinder sich unter der Medikation von Ferro-Folsan liquidum, das gut verträglich war und gerne genommen wurde, ausgezeichnet erholt hatten. Sie entwickelten guten Appetit, waren frischer, lebendiger und munterer und gingen in geistiger wie in körperlicher Hinsicht gut und schneller voran als vorher. Im allgemeinen wurde 3mal täglich ein Teelöffel Ferro-Folsan liquidum gegeben (enstprechend 3mal 36 mg Eisen und 0,9 mg Folsäure). — Nebenerscheinungen traten bei dieser Dosis nie auf.

Man kann meines Erachtens diese Wirkung auf die Appetenz nicht auf die Eisengaben allein beziehen; dafür waren der Hb-Anstieg nicht kräftig genug und die Dauer der Therapie zu kurz. Um den Eisenhaushalt zu normalisieren, muß man eine Eisentherapie über 3 bis 4 Monate fortsetzen, wie *Bock* erst kürzlich wieder forderte. Es muß also wohl auch der Folsäure eine gewisse Bedeutung zugesprochen werden. Denn Folsäure hat neben ihrer spezifischen Vitaminwirkung auch unspezifische, allgemein roborierende Eigenschaften. *Haehner* beobachtete, daß der Allgemeinzustand und besonders die Appetitlosigkeit bei Altersmarasmus, Tumorkachexien und bei Achylikern durch Folsäure günstig beinflußt werden konnte. Vielleicht ist hier auch die Förderung der Eisenresorption durch Folsäure *(Begemann)* von Bedeutung. Ein spezifischer Vitaminmangel ist wenig wahrscheinlich. Diese Frage könnte nur durch umfangreiche Untersuchungen des Folsäurestoffwechsels geklärt werden.

Schrifttum: Begemann: Klin. Wschr. (1953), S. 881. — Bock: Vortrag Therapiewoche (1958); Med. Klin. (1958), S. 1730. — Haehner: Med. Klin. (1952), S. 1363. — Lehmann-Grube: zit. bei Brock, Dtsch. med. J. (1956), S. 16. — Sawelsberg: Med. Klin. (1953), S. 1545. — Schäfer: Lehrbuch der Kinderheilkunde von Kleinschmidt. — Schultze: Med. Klin. (1954), S. 779. — Vogl: Ärztl. Praxis (1958), 10, S. 231.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Sprockhoff, Facharzt f. Kinderheilk., Essen, Martin-Luther-Str. 119.

DK 616.33 - 008.44 - 053.2

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Neue Methoden der Gesundheitserziehung in England

von K. QUECKE

Zusammenfassung: Der Verfasser berichtet über die modernen Formen der Gesundheitserziehung in Großbritannien, wie sie bei der diesjährigen Fortbildungsveranstaltung des Central Council for Health Education zur Darstellung kamen. Man machte die Teilnehmer des Kurses eingehend vertraut mit den verschiedensten Formen, wie man Diskussionsveranstaltungen über gesundheitliche Fragen durchführen kann. Hierbei wurden sowohl das Diskussionsgespräch im kleinen Kreis (6—20 Personen) als auch die Mittelveranstaltung mit 100—120 Teilnehmern und die Großveranstaltung mit 300—500 Personen berücksichtigt. Als Hilfsmittel kommen dabei neben den üblichen wie Flugblatt, Plakat und Broschüre vor allem Displays (triptychonartige Schaukästen), Flannelgraphs und Role playing (Rollenspiel) in Frage. Im zweiten Teil des Berichtes wird eingegangen auf den 'new look' der englischen Psychiatrie und Psychohygiene und abschließend gezeigt, welche Bedeutung in England den Hausfrauenzeitschriften bei der Meinungsbildung in gesundheitlichen Fragen zukommt.

Summary: The author reports on the modern methods of health education in Great Britain as represented this year in the postgraduate course at the school of the Central Council for Health Education. The participators of the course were made exhaustively familiar with the different forms and ways of organizing discussion groups on health problems. Small discussion groups of 6-20 persons, those of 100-120 participants, and those on a larger scale with 300-500 persons are described. Advocated as expedients are leaflets, placards, brochures, and displays. In the second part of this report, the "new look" of English psychiatry and psycho-hygiene is described. Finally, it is pointed out how woman's magazines in England play a large part in influencing opinions on problems of health.

Résumé: L'auteur fait un rapport sur les méthodes modernes de l'enseignement de l'hygiène, telles qu'elles ont été exposées, cette année, au cours de perfectionnement organisé par le « Central Council for Health Education ». Les participants de ce cours ont été initiés aux différentes méthodes permettant d'animer des cercles de discussion sur des questions d'hygiène. A ce sujet, ou a considéré aussi bien la simple discussion en petit comité (6 à 20 personnes) que la réunion groupant 100 à 120 participants et celle, plus importante, de 300 à 500 personnes. Comme matériel pédagogique, outre les tracts, affiches et brochures usuelles on a surtout utilisé Displays (vitrines en forme de triptyque) Flannelgraphs, et Role playing. « La deuxième partie du rapport donne un aperçu du new look » de la psychiatrie et de la psychohygiène anglaise. Pour terminer l'auteur montre l'importance, en Angleterre, des revues destinées aux maitresses de maison qui ont ainsi la possibilité de se faire une opinion sur les questions d'hygiène.

In der Zeit vom 19. bis 29. August 1958 hielt der *Central Council for Health Education* (London) in der kleinen altehrwürdigen Bischofsstadt Chichester (Sussex) in Südengland einen Ferienkurs für Gesundheitserziehung ab, der von rund 120 Teilnehmern aus 20 Ländern besucht war. Es war das Ziel der *Summer School,* mit modernen Methoden der Gesundheitserziehung vertraut zu machen. Besonders für den ausländischen Teilnehmer war es interessant, diese Verfahren kennenzulernen. Mehr oder minder sind sie alle vom Fernsehen her beeinflußt. Man ist der Auffassung, daß für alle gesundheitserzieherischen Bestrebungen die geschickte Darbietung des Materials in modernen Formen von größter Wichtigkeit ist und daß die Bevölkerung alle Bestrebungen dieser Art an dem hohen Standard von Rundfunk und Fernsehen mißt. Von dem allgemein üblichen Vorgehen: einen Vortrag halten zu lassen und anschließend die darin erörterten Probleme zu diskutieren, hält man in England z. Z. nicht viel.

Nachfolgend sollen einige der neueren **Verfahren** und die Art ihrer Durchführung kurz skizziert werden:

1. Gruppendiskussion (Group Discussion) mit rund 6—20 Teilnehmern

Der Leiter oder Tutor einer solchen Gruppe soll das Gespräch mit einer Frage eröffnen, die emotional berührt und die Teilnehmer zu einer lebhaften Aussprache stimuliert. Sachliche Fragen am Beginn einer Gruppendiskussion sollen vermieden werden. Soll in einer Gruppe das Thema „Säuglingsernährung" diskutiert werden, so ist es z. B. nicht ratsam, mit der Frage: „Welches sind die Unterschiede zwischen Mutter- und Kuhmilch?" zu beginnen, weil diese Frage nur sachliches Interesse, aber keine emotionale Anteilnahme weckt. Es ist besser, mit folgender Fragestellung zu beginnen: „Soll eine Mutter, die ihren Säugling mit der Flasche füttert, sich zumindest teilweise entkleiden, damit das Baby Kontakt mit der Haut der Mutter gewinnt?" Diese Frage wird in jedem Falle ein Gespräch ganz anders beleben, als die erste rein sachliche Fragestellung.

2. Panel Discussion mit rund 100—150 Zuhörern

Sehr bewährt hat sich hierfür die sogenannte Boxring-Anordnung (Arena Meeting). Die Szenerie ist aufgebaut wie bei einem Boxkampf. Auf einem erhöhten Podest sitzen 4—6 Experten, die das Thema durchdiskutieren und Fragen aus dem Publikum entgegennehmen. Die Zuhörer sitzen in konzentrischer Anordnung in mehreren Reihen um das Podest herum. Es ist dabei ratsam, daß ein oder zwei Experten ortsansässige Persönlichkeiten sind, z. B. ein praktischer Arzt, Lehrer oder der zuständige Amtsarzt. Dadurch wird unter den Zuhörern Vertrauen erweckt, weil ihnen diese Personen aus dem täglichen Umgang her bekannt sind.

3. Panel Discussion in großen Räumen mit rechteckigem Grundriß

Diese Diskussionsform ist geeignet bei einem Zuhörerkreis von 100—500 Personen. Sie ist besonders dann zu bevorzugen, wenn die Teilnehmerzahl größer als 300 ist. An einer Schmalseite des Raumes, möglichst mit bühnenartiger Erhöhung, sitzen 6—8 Persönlichkeiten, überwiegend Experten ihres Fachgebietes, die in ihrer Person die verschiedenen Aspekte verkörpern, unter denen man ein Problem sehen kann, z. B. bei einer Diskussion über Krebs, ein praktischer Arzt, ein Gynäkologe, Chirurg, Radiologe, Amtsarzt, ein bis zwei interessierte Laien und eine Krankenschwester. In der Mitte des Teilnehmerkreises sitzt der Diskussionsleiter als Vorsitzender (Chairman). Seine Aufgabe ist es, während der gesamten Dauer der Dis-

kussion den Hintergrund zu geben. Er stellt die Teilnehmer der Diskussion vor, schildert kurz ihren Werdegang und ihre berufliche Stellung. Er soll nach Möglichkeit ein Fachmann auf dem Gebiet sein, das Gegenstand des Gespräches ist. Dennoch soll er keine eigene Ansicht äußern, sondern als unbeteiligter Dritter die verschiedenen Meinungen zusammenfassen, das Stoffgebiet systematisch gliedern und zu einem abgewogenen Gesamtergebnis führen. Überwiegend ist diese Art der Panel Discussion ein Expertengespräch vor einem interessierten Zuhörerkreis. Dabei sind Fragen aus dem Kreise der Zuhörer entweder gar nicht erlaubt oder nehmen nur den kleineren Teil der Diskussion ein. Um eine bessere Konzentration der Zuhörer zu erreichen, wird während der Dauer der Diskussion der Raum teilweise abgedunkelt, dagegen die Bühne stärker beleuchtet. Um Eintönigkeit in der Reihenfolge der Redner zu vermeiden, spricht der Chairman die rechts und links neben ihm sitzenden Fachleute und Diskussionsteilnehmer nach Möglichkeit in unregelmäßiger Reihenfolge an.

Am Rande sei vermerkt, wie sich die Engländer heutzutage einen idealen Redner für solche Diskussionen vorstellen: Er bringt seine Ansichten mit völlig unbewegtem Gesicht vor, macht — um keine Müdigkeit aufkommen zu lassen — etwa alle 3—5 Minuten einen Witz, über den das Auditorium schallend lacht, bei dem er selbst aber keine Miene verzieht. Ob er im Stehen oder Sitzen redet, ist belanglos. Immer aber gibt er sich völlig entspannt und zwanglos; er kann ruhig eine Hand oder beide Hände in die Hosentaschen stecken oder im Sitzen die Beine lässig übereinanderschlagen. Wenn er als männlicher Diskussionsredner im Stehen redet, klappert er mit der Hand in der Tasche mit einigen der nicht gerade leichten englischen Pennystücke. Bei der Vorstellung durch den Chairman und dem Lob seiner beruflichen Tüchtigkeit ebenso bei Beifallskundgebungen der Zuhörer bleibt er unbewegt und behält immer eine gleichmäßige, scheinbar unbeteiligte Ruhe bei.

Welche Methode man im Einzelfalle wählt, um die Probleme einem bestimmten Zuhörerkreis nahezubringen, richtet sich nach den räumlichen Gegebenheiten, Zahl der Teilnehmer und dem Thema der Diskussion. Um ein lebhaftes Gespräch zu erzielen und einen genügenden Kontakt mit den Zuhörern zu gewinnen, wählt man — wie oben schon gesagt — entweder eine emotional berührende Frage oder auch Plakate und Filme. — Bei Gruppendiskussionen mit Kindern hat sich vor allem der Film als Einleitung bewährt. Drei andere Hilfsmittel, die bei uns nicht in gleichem Umfang verwandt werden, seien besonders erwähnt.

a) Displays:

Es handelt sich hierbei um einen triptychonartigen Schaukasten mit einem großen Mittelbild und zwei kleineren Flügelbildern. Das Mittelbild bringt das Thema und die zentrale Fragestellung, die Seitenbilder geben die näheren Erläuterungen. Wie bei der Verwendung von Plakaten will man dabei dreierlei erreichen: Die Aufmerksamkeit erregen, Interesse wecken und drittens daraus eine aktive Beschäftigung mit dem angeschnittenen Problem werden lassen. Dabei kann das Thema eingehender als mit Hilfe eines Plakates behandelt werden. Der Schaukasten wird als Einleitung zu einem kurzen Vortrag oder zu einer Diskussion verwandt; er kann auch selbständig für sich als Ausstellungsstück dienen.

b) Flannelgraph:

Hierbei wird eine Schultafel mit schwarzem Stoff überzogen und auf die Tafel werden im Verlaufe eines Vortrages figürliche Darstellungen geheftet. Diese Form bietet den Vorteil, daß man ein Problem, z. B. den Blutkreislauf des Menschen, schrittweise und einleuchtend verdeutlichen kann und damit den Zuhörern besser klarmacht, als dies mit einer von vornherein fertigen Darstellung möglich wäre.

Weiter bietet diese Form den Vorteil, daß man Einzelprobleme eines behandelten Themas und ihre gegenseitige Abhängigkeit durch Pfeile oder verschiedenartige Anordnung verdeutlichen kann. Wählt man z. B. das Thema der Sportausübung in verschiedenen Altersgruppen, so kann man am Oberrand der Tafel in einer Waagerechten die Altersgruppen in Zahlen anordnen und darunter die Sportarten durch typische Symbole zur Darstellung bringen. In der Diskussion kann man die Teilnehmer auffordern, ihre Meinung zum Ausdruck zu bringen, welche obere Grenze sie für eine Sportart setzen wollen. Die divergierenden Ansichten der Diskussionspartner, die mit Hilfe des Flannelgraphs jedem Zuhörer unmittelbar vor Augen stehen, bringen sofort ein lebhaftes Gespräch in Gang und veranschaulichen die Probleme plastischer, als dies bei einem anderen Verfahren der Fall ist.

c) Rôle playing (Rollenspiel)

Einzelne Teilnehmer einer Gruppendiskussion werden aufgefordert, Rollen zu spielen, wie sie im täglichen Leben jederzeit vorkommen können. Diskutiert man z. B. in einer Gruppe über schwererziehbare Kinder, so kann man drei Personen als Vater, Mutter und Kind auswählen und sie auffordern, eine improvisierte Szene durchzuspielen, in der sich die Eltern gegenüber dem renitenten Kind falsch verhalten. Das Gegenbild des richtigen Verhaltens kann von den gleichen Personen oder von anderen Teilnehmern der Gruppe gespielt werden. Daran schließt sich die allgemeine Diskussion des Themas an. Auch hier hat es sich gezeigt, daß ein einleitendes Rollenspiel eine Gruppendiskussion in außerordentlich fördernder Weise anregt.

Wie man das Rollenspiel in die Praxis umsetzen kann, wurde noch während des Kurses gezeigt, als für die gastgebende Stadt Chichester eine Ausstellung über Sicherheit im Haushalt eröffnet wurde. Statt die Gefahrenpunkte im Haushalt in einem Vortrag abzuhandeln, wurden sie in kurzen Szenen, d. h. in einem kurz vorher einstudierten Sketch, verdeutlicht. Man zeigte z. B. ein Wartezimmer mit einem Kranken, der auf einer Matte ausgerutscht war, unter der man gebohnert hatte; oder den Arzt bei einer Mutter, deren Kind sich verbrüht hatte, weil die Mutter es verabsäumt hatte, den Topf mit kochender Flüssigkeit so hinzustellen, daß das Kind ihn nicht erreichen konnte; oder ein Gespräch zwischen zwei Krankenschwestern, die sich über ihre Patienten unterhielten, die Schaden während der Hausarbeit erlitten hatten. — An die jeweilige Szene schloß sich die sachliche Belehrung in höchstens fünfminutiger Dauer an, dann folgte sofort die Darstellung einer weiteren typischen Situation.

Entsprechend den oben geschilderten Prinzipien waren **neun Arbeits- und Diskussionsgruppen** gebildet worden, die sich mit Einzelgebieten der Gesundheitserziehung befaßten und sich folgendermaßen gliederten:

Gruppe A: Förderung der persönlichen Gesundheit.
Gruppe B: Gesundheitserziehung und Schwesternberuf.
Gruppe C: Persönliche Beziehungen bei der Pflege älterer Personen.
Gruppe D: Förderung der geistig-seelischen Gesundheit.
Gruppe E: Umgebungshygiene und ihre Verbesserung.
Gruppe F: Gesundheitserziehung in Schulen.
Gruppe G: Soll Gesundheitserziehung Teil der Schwesternausbildung sein?
Gruppe H: Gesundheitserziehung in der Industrie.
Gruppe I: Diskussionsmethodik für Gesundheitserzieher.

Das Ergebnis der Arbeitsgruppen wurde am Ende des Kurses im Plenum mitgeteilt. — Es ist hier nicht möglich, auf alle Einzelfragen der Diskussionsgruppen einzugehen. Für den Interessierten sei darauf hingewiesen, daß im Dezember 1958 oder im Januar 1959 der vollständige Diskussionsbericht im Druck vorliegen soll.

In der **Gruppe D** (Leiter: Dr. *J. L. Burn*, M.D., D.Hy., D.P.H.), an der ich selbst teilnahm, gingen wir aus von den Voraussetzungen, die für eine gute geistig-seelische Gesundheit unerläßlich sind. Als notwendig hierfür sahen wir u. a. an: das Gefühl der Sicherheit, die Möglichkeit, Liebe zu geben und zu empfangen; eine günstige Umgebung, angemessene Beschäftigung, Gelegenheit zur Erholung und ein Leben, das sinn- und zweckerfüllt ist. In diesem Zusammenhang müssen auch die Belange der Kinder gebührend berücksichtigt werden. Absolut notwendig sind die Aufgeschlossenheit und das Verständnis der Eltern für eine vernünftige Erziehung und Aufzucht der Kinder. Oftmals zeigt sich, daß die Eltern zu viele ihrer eigenen Wünsche und Vorstellungen den Kindern aufbürden und

zu große Forderungen an sie stellen. Um den Eltern ein besseres Verständnis für ihre Kinder zu geben, hat sich die Einrichtung sogenannter *Marriage Guidance Centres* oder *Family Guidance Centres* bewährt. — Wie bei uns kennt man auch in England das Problem der „Schlüsselkinder", die man als „latchkey children" bezeichnet. Diese Kinder sind sich tagsüber selbst überlassen, während beide Eltern ihrer Arbeit nachgehen.

Große Anstrengungen macht man, die seit 1945 ständig sich mehrende Zahl der Selbstmordfälle zu vermindern. Z. Z. sind es in England und Wales rund 5000 Personen jährlich, die freiwillig aus dem Leben scheiden. Während des Krieges war die Selbstmordziffer in England außerordentlich niedrig. Sie stieg jedoch nach dem Kriege ständig an, und zwar bei beiden Geschlechtern. Man ist der Auffassung, daß die Leute sich während des Krieges nachbarschaftlicher verhielten als heutzutage und eher bereit waren, sich gegenseitig zu helfen. Alle befanden sich damals in der gleichen Gefahr.

In einzelnen Teilen Englands wurde neuerdings durch Geistliche ein regelmäßiger Telefondienst eingerichtet, der die Zahl der Selbstmordfälle herabsetzen soll*). Hier können Patienten anrufen, die nicht mehr ein noch aus wissen und an einem kritischen Punkt angekommen sind. — Die Zahl der Selbstmorde ist besonders hoch unter der Intelligenz, bei Flüchtlingen, ledigen, geschiedenen und getrennt lebenden Personen und bei älteren Leuten.

Ein Rückblick auf die jüngste europäische Geschichte zeigt, daß sich während der letzten 50 Jahre die soziale Sicherheit ständig verbessert hat, die soziale Reife sich jedoch vermindert hat. Eine nicht geringe Zahl von Menschen fühlt sich heute einsam und unglücklich. Es gibt mehr Menschen, die krank sind, weil sie unglücklich sind, als Menschen, die unglücklich sind, weil sie krank sind. Daraus ergibt sich, daß für alle Stationen des Lebens die Notwendigkeit für eine seelische Hilfe durch private und berufliche Helfer besteht.

In der Therapie für Geisteskranke und Geistesschwache, Psychopathen und Neurotiker bemüht man sich, die Behandlung in der Klinik und die Betreuung in der Familie wechselseitig ineinander übergehen zu lassen. Viele psychiatrisch Kranke suchen zum Wochenende ihre Familien auf und kehren am nächsten Wochenanfang wieder in die Klinik zurück. Man verfolgt dabei die Absicht, daß der Kranke den Kontakt mit dem Leben draußen nicht verliert. Selbstverständlich können sich aus dem Zusammenleben von geistig Kranken mit Gesunden außerhalb der Anstalt erhebliche Schwierigkeiten ergeben. Man ist aber der Auffassung, daß die gesamte Bevölkerung und nicht nur die Ärzte und Psychiater zur Lösung der Probleme aufgerufen sind, vor welche die geistig-seelisch Abartigen die Gesellschaft stellen. Die Gemeinschaft macht sich ihre Aufgabe zu leicht, wenn sie das Problem der psychischen Abnormität überwiegend mit festverschlossenen Heil- und Pflegeanstalten lösen will. Man ist weiterhin der Auffassung, daß praktisch jeder Geisteskranke in der Lage ist, Arbeit in irgendeiner Form zu leisten, und daß es Aufgabe des Psychiaters ist, eine solche Arbeit zu finden, damit der Kranke sowohl ein Einkommen wie das Gefühl der beruflichen Befriedigung hat.

Eine Heil- und Pflegeanstalt in Chichester, das *Graylingwell Hospital*, bot die Möglichkeit, die Verwirklichung dieser Prinzipien in der Praxis zu sehen: Die Klinik lag in einem sehr großen, gärtnerisch ausgezeichnet gepflegten Park. Die technischen Einrichtungen des Krankenhauses waren vorzüglich. Das Gelände der Anstalt war frei zugänglich. Es waren keine verschließbaren Ein- und Ausgangstore vorhanden, die Fenster waren nicht vergittert. Die einzelnen Zimmer der Kranken waren individuell und ausgesprochen komfortabel ausgestattet. Sie machten im ganzen mehr den Eindruck eines Privathauses als den einer Klinik. Man bemüht sich sehr darum, eine sachlich nüchtern ausgerichtete Eintönigkeit zu vermeiden und will den Kranken das Gefühl des Zuhause geben. Es wird ihnen deshalb gestattet, persönliches Eigentum, z. B. Bücher, ihr Bettzeug und dergleichen mitzubringen. Für einen deutschen Beobachter ist es erstaunlich, daß die Geisteskranken und Psychopathen teilweise eigene Klubs mit Vorsitzenden, Schriftführer und Schatzmeister gründen, die sich bemühen, in eigener Regie zur Förderung der geistig-seelischen Gesundheit ihrer Mitglieder beizutragen, und ein reges Klubleben mit Unterhaltungs- und Diskussionsabenden entfalten.

*) Vergl. auch Münch. med. Wschr., 100 (1958), 45, S. 1763.

In den gleichzeitig laufenden praktischen Arbeitsgruppen wurde während des Kurses Material für die Gesundheitserziehung selbst erarbeitet und gestaltet. Es wurden von den Teilnehmern Displays, Plakate, Flannelgraphs, Filmstreifen (d. h. eine Gruppe von Einzelbildern [Standbilder], die ein bestimmtes Thema in einem gedanklichen Zusammenhang abhandeln) und ein Film hergestellt und später im Plenum mit ihrem Für und Wider diskutiert. — Ebenso befaßte man sich mit den am meisten gebrauchten Formen der schriftlichen Ausarbeitung für die Gesundheitserziehung. Als solche wurden behandelt:

a) ein Bericht über eine Veranstaltung,
b) die Ausarbeitung einer Broschüre oder eines Merkblattes mit Angabe des Zweckes und des Personenkreises, der angesprochen werden soll (z. B. die Unterrichtung von Diabeteskranken),
c) Merkblatt zur Unterrichtung für Mütter, die ihre Kinder zur Pockenschutzimpfung vorstellen wollen,
d) eine kurze Ankündigung für eine Veranstaltung, die in einer Zeitung oder in einem Magazin erscheinen und beim Publikum Aufmerksamkeit erwecken soll,
e) eine Kurzgeschichte, die Fragen der Gesundheit Kindern in erzählerischer Form nahebringen soll,
f) Manuskript für einen kurzen Dialog, der einen Gesichtspunkt der Gesundheitserziehung verdeutlichen oder einen bestehenden Irrtum beseitigen soll,
g) Manuskript für eine kurze Unterhaltung, die gesundheitserzieherische Fragen einer Mutter von geringer Intelligenz oder einer Person, die mit sprachlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, z. B. einem Ausländer, erläutern soll,
h) ein Aufsatz über die Methodik der Gesundheitserziehung,
i) eine Buchbesprechung.

Auch hier kam wieder zum Ausdruck, daß man die Fragen der pädagogischen Vermittlung eines bestimmten Wissens — das „Wie" der Gesundheitserziehung — zumindest gleichwertig, wenn nicht vorrangig, neben den Inhalt der sachlichen Unterrichtung stellt. (Hierbei spielt auch eine Rolle, daß die Meinungsbildung der englischen Öffentlichkeit noch mehr als bei uns durch Rundfunk, Fernsehen, Zeitungen und Zeitschriften erfolgt und daß deshalb ständig ein großer Bedarf an geeigneten Aufsätzen medizinischen Inhaltes besteht.)

Welche Rollen die Hausfrauenzeitschriften bei der Meinungsbildung spielen, ergab z. B. eine Umfrage des *Central Council for Health Education* bei den Müttern nach den Gründen, die sie bewogen haben, ihr Kind gegen Kinderlähmung schutzimpfen zu lassen: Man fragte, ob beispielsweise die Belehrung durch den Hausarzt oder durch die Gesundheitsfürsorgerin (Health Visitor), das Verhalten des Nachbarn, ein Plakat, ein Merkblatt, Vortrag im Rundfunk oder ein Artikel in der Tageszeitung den Ausschlag gegeben hätten. Aus den Antworten ergab sich, daß vielfach mehrere Gründe maßgebend waren. — Besonders erstaunt aber war man über die Auskunft der Mehrzahl der Mütter, daß sie an die Herausgeber von Frauenzeitschriften geschrieben und deren Ansicht über die Schutzimpfung eingeholt hatten. Erst der Ratschlag der Zeitschrift, daß man besser täte, sein Kind impfen zu lassen, gab den Ausschlag für die Schutzimpfung. Es gibt immerhin zu denken, wenn Mütter die Schriftleitung einer Frauenzeitschrift für die neutralste und am besten orientierte Autorität in Fragen des Gesundheitsschutzes ansehen!

Leitung und Durchführung des Kurses lagen in den Händen von Dr. *A. J. Dalzell-Ward*, dessen nie ermüdender Tatkraft und Energie es in erster Linie zu danken war, daß die Fortbildungsveranstaltung für alle Teilnehmer zu einem echten Gewinn wurde. Man verspürte dabei auch die große Erfahrung in der Durchführung solcher Kurse, über die der seit 1927 bestehende *Central Council for Health Education* verfügt. Die rege Tätigkeit, die diese Organisation entfaltet, schließt über die Belehrung der Bevölkerung in Fragen der Gesundheit und der Krankheitsverhütung noch ein sehr wesentliches weiteres Moment ein: Durch die Unterrichtung über Krankheiten, Leiden und psychische Abnormitäten, über Gesundheit und Gesunderhaltung gewinnt der einzelne ein sehr viel besseres Ver-

ständnis für seine kranken Mitbürger; er sieht ihr Verhalten und ihre Nöte mit anderen Augen an und fühlt sich selbst zu tätiger Hilfe aufgerufen. Insofern leistet die Gesundheitserziehung auch einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Verbesserung zwischenmenschlicher Beziehungen und zum Ausgleich von soziologischen Spannungen.

Viele Probleme liegen in England anders als bei uns und sind nur aus der andersartigen Struktur des Gesundheitswesens und aus der Mentalität der Bevölkerung zu verstehen. Läßt sich deshalb auch nicht alles bei uns in gleicher Form übernehmen, so brachte doch das Seminar — vor allem im Methodischen und in den Fragen der geschickten Wissensvermittlung — so viel Neues, daß man für eigenes Arbeiten wesentliche Hilfen geboten bekam. Es sei deshalb abschließend ganz besonders auch dem Bundesausschuß für gesundheitliche Volksbelehrung gedankt, der vier deutschen Teilnehmern den Besuch des Seminars ermöglicht hat.

Anschr. d. Verf.: Dr. Dr. K. Quecke, Kreisgesundheitsamt Gießen, Marburg Lahn, Großseelheimer Str. 17.

DK 613 : 37 (42)

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Universitäts-Kinderklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Nitschke)*

Über die klinische Anwendung der Antibiotika-Kombination Inacilum bei Erkrankungen von Säuglingen und Kindern

von K. RIEGEL

Zusammenfassung: Das antibiotische Kombinationspräparat Inacilum zeigte sich bei der klinischen Prüfung an 137 Säuglingen und Kindern, insbesondere bei der Behandlung von Staphylokokkeninfektionen, als sehr zuverlässig wirksam. Die hohe Erfolgsquote bei vielfach durch therapieresistente Keime hervorgerufenen Erkrankungen läßt die Vermutung zu, daß die Anwendung der Kombination Novobiocin/Penicillin wirksamer ist als die Verordnung der beiden Antibiotika allein. Nebenerscheinungen waren selten und so geringfügig, daß sie die Verwendung des Mittels nicht störend beeinträchtigten.

Summary: Clinical trials in 137 infants and children indicated that the combined antibiotic preparation "inacilum" is especially effective and reliable in the therapy of staphylococcal infections. The high number of successful results in diseases due to bacteria irresponsive to therapy suggests that the combined application of novobiocin and penicillin is more effective than the application of either of the two antibiotics alone. Seldom and slight side-effects do not unfavourably limit the application of this remedy.

Résumé: La spécialité antibiotique combinée inacilum s'est révélée comme un remède très sûr et très efficace lors de l'examen clinique de 137 nourrissons et enfants, en particulier dans le traitement de staphylococcies. Le pourcentage élevé de résultats obtenus dans le traitement des maladies, provoquées par des germes résistants aux différentes thérapeutiques, permet de supposer que l'utilisation de la combinaison novobiocine/pénicilline est plus efficace encore que les deux antibiotiques administrés séparément. Les accidents furent rares et si insignifiants qu'ils n'exercent aucune influence fâcheuse sur l'utilisation du remède.

Seit der Entwicklung des Novobiocins aus Streptomyces niveus bzw. spheroides und seiner Einführung als neues Antibiotikum 1955 sind wir über die wesentlichen Merkmale dieses Medikamentes durch zahlreiche Publikationen aus Laboratorium und Klinik inzwischen unterrichtet worden. Im deutschen **Schrifttum** haben uns mit Novobiocin u. a. *Baur, Dimmling und Knothe, Friederiszick und Schuck, Knothe und Witt* sowie *Ritzerfeld* vertraut gemacht. Wie sich vielfältig ergeben hat, soll das Mittel gut verträglich sein und wenig Nebenerscheinungen hervorrufen, ungewöhnlich hohe und lang anhaltende Serum- und Gewebskonzentrationen erzielen, gegen grampositive und gramnegative Kokken, vorzugsweise aber gegen Staphylokokken und Proteus sowie Diphtheriebazillen *(Coppo, Dimmling u. Knothe, Ritzerfeld, Solotorovsky u. Mitarb., Wilkins u. Mitarb.)* wirksam sein und auf Grund einer neuen chemischen Struktur gegenüber anderen Antibiotika keine Kreuzresistenz entwickeln. Die ausgezeichnete Wirkung auf den in jedem Krankenhaus ubiquitären und gefürchteten Micrococcus pyogenes var. aureus mußte dem Mittel einen besonderen Platz unter den Antibiotika sichern. Allerdings zeigte sich bald, daß die Staphylokokken auch gegen Novobiocin, gegebenenfalls in relativ kurzer Zeit, eine Resistenz entwickeln können. Dem konnte man nur, wenigstens für absehbare Zeit, mit einer Indikationsbeschränkung auf Notfälle begegnen oder versuchen, mit Hilfe von Kombinationen mit anderen antibiotisch wirksamen Mitteln die Resistenzentwicklung hinauszuzögern. Hierüber liegen einige Berichte vor, aus denen hervorgeht, daß die Verbindung des Novobiocins mit anderen Antibiotika günstigere Resultate bringt als die Anwendung der einzelnen Komponenten. I. a. lassen sich bei der gemeinsamen Verwendung von Novobiocin und weiteren Antibiotika synergistische, mindestens aber additive Wirkungen erzielen, d. h., daß man die Dosis der einzelnen Fraktionen bei gleichem therapeutischem Effekt merklich verringern kann, auch wenn man beispielsweise, wie die Untersuchungen über die Kombination Novobiocin/Penicillin von *Knothe* und *Witt* ergaben, gegenüber Penicillin schwach oder gar unempfindliche Stämme von Micrococcus pyogenes var. aureus benützt (vgl. auch *Genoese* u. *Ghiron)*. Es ist inzwischen sattsam bekannt, daß die im Klinikmilieu sich haltenden Staphylokokken fast

vollständig, wenigstens bei den üblichen In-vitro-Testungen, penicillinresistent gefunden werden, wenn man auch immer wieder den Eindruck gewinnt, daß Penicillin in ausreichender Dosierung dennoch zur Wirkung kommt *(Crone-Münzebrock, Friederiszick* und *Schuck u. a.)*. Das Bakterienverhalten im Laboratorium kann nicht unbedingt auf die Verhältnisse im Organismus übertragen werden *(Breuer* und *Erdmann-Müller)*. In die Diskussion um die Anwendung von Antibiotika-Kombinationen soll durch diese Abhandlung nicht eingegriffen werden. Wie die gegenüber antibiotischen Kombinationsmitteln sich sehr zurückhaltend äußernden Autoren *Knothe* und *Witt* neuerdings feststellten, wird zwar durch die Kombination Novobiocin-Penicillin „eine Verbreiterung der primären Wirkungsspektra — ausgenommen gegen Proteus-Infektionen — nicht zu erzielen sein", jedoch mag „die Tatsache, daß Novobiocin und Penicillin unabhängig voneinander verschiedene Keime derselben Population angreifen können", immerhin eine klinische Erprobung rechtfertigen. Diese Mitteilung ermutigte uns zur Prüfung des Inacilums.

In den Monaten Oktober 1957 bis Juni 1958 wurden mit **Inacilum** — eine Kapsel zu 100 000 E enthält 50 000 γ Inamycin (= Novobiocin-Na) und 50 000 IE Penicillin-V-Calcium — 137 Kinder behandelt, z. T. während zweimaligen Klinikaufenthaltes und bei verschiedenen Erkrankungen desselben Kindes. Die Indikationen waren vorwiegend auf die Wirkungsbreite der beiden Antibiotika bezogen und stützten sich gewöhnlich auf bakteriologische Untersuchungen bzw. Empfindlichkeitsprüfungen, wenn man nicht per exclusionem bei länger stationär gebundenen Kindern pyogene Mikrokokken als Erreger annehmen durfte. Das **Resistenzverhalten** der ermittelten hämolysierenden koagulasepositiven Staphylokokken, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle angetroffen wurden, zeigt Tab. 1.

Tabelle 1

	Penicillin	Streptomycin	Chloramph.	Chlortetrac.	Oleandomycin	Sulfonamide
I: bei Neuaufnahmen:	25%	25%	18%	18%	0%	70% resistent
II: nach mehr als 8tg. Aufenth. (Klinikinfekt wahrscheinl.)	93%	40%	33%	27%	4%	97%

In die Gruppe II sind auch Kinder einbezogen, welche zuvor schon einmal stationäre Behandlung gefunden hatten und wieder aufgenommen werden mußten. Der Vergleich beider Gruppen deckt sich i. a. mit den Angaben der einschlägigen Literatur (u. a. *Goetz* u. *v. Arco-Zinneberg, Knörr* u. *Wallner, Metz* u. *Stehr, Warnecke* u. *Warnecke)*. Übrigens konnte auch bei den Neuzugängen des öfteren eine stationäre Behandlung eines Familienmitgliedes in den vorausgehenden Monaten nachgewiesen werden. In diesem Zusammenhang sei an die Untersuchungen von *Cooper* und *Keller* erinnert, die ermitteln konnten, daß sich bestimmte pathogene Staphylokokkenstämme noch drei Monate später bei etwa 50% der Familienangehörigen finden lassen.

Über die Anwendung bei Staphylokokkenerkrankungen hinaus, denen schon immer im Kleinkindesalter eine besondere Bedeutung zukam, gaben wir Inacilum hauptsächlich bei Krankheiten der Respirationsorgane (nach *Walter* und *Heilmeyer* wenigstens zu 8—10% staphylokokkenbedingt; *Laurell und Mitarb.* fanden im Nasopharynx bis zu 50,7% Staphylococcus pyogenes aureus; vgl. *Siegmund* und *Sylla)*, bei denen der Erregernachweis teilweise nicht möglich ist, bzw. keine verbindlichen Schlüsse zuläßt *(Steiner und Mitarb.)*. Die einzelnen Erkrankungen sind in Tab. 2 zusammengefaßt; Erläuterungen dazu finden sich im nachfolgenden Text. Darüber hinaus wurde Inacilum zahlreichen poliklinisch betreuten Patienten gegeben sowie Kindern, welche durch Mißbildungen bedingt eine therapierefraktäre Pyurie hatten. Diese haben wir in diese Betrachtungen nicht aufgenommen.

Das A l t e r unserer Kranken reichte vom wenige Tage alten Frühgeborenen bis zum Vierzehnjährigen; in der Mehrzahl (102; im Mittel 4 Monate alt) waren Säuglinge. Inacilum wurde

Tabelle 2

Erkrankungen	Zahl	Inacilumwirkung deutlich	fragl. bzw. nicht zu beurteil.	ausbleibend	letal
Haut:					
Staphylodermien (Pemphigoid, Pyodermie, Schweißdrüsenabszeß)	35	32	1	2	
Abszeß-Phlegmone	9	9			
Sekundärinfektion	4	4			
Erysipel	1?				1
Balanitis	1	1			
Nabelinfektion	5	3			2
Respirationsorgane:					
Rhinitis purulenta	3	3			
Angina, Tonsillarabszeß	3	3			
Bronchitis, Bronchiolitis	13	8	4	1	
Pneumonie, Broncho-	24	21	1	1	1
Stauungs-	1			1	
Virus-	4			4	
Speicheldrüsenabszeß	5	5			
Otitis media	15	13		2	
Lymphadenitis colli	8	5	3		
Zweitmanifestation:					
Lungenabszeß	11	6	1		4
Osteomyelitis	6	3	2	1	
Perikarditis	1	1			
Meningitis purulenta	5		5		
Infektschutz stark gefährdeter Kinder (*Vogtherr*)					
Cortison: Nephrose	1		1		
Leukämie	2		2		
Ichthyosis cong.	1		1		
Operation: Tracheotomie	1	1			
Tonsillektomie	1	1			
Meningozele	2	2			
Hämorrhag. Diathese: (*Schönlein-Henoch*)	1		1		
Faktor VII, X-Mang.	1				1
Epidermolysis bull. hered.	1				1
Typhussepsis (Enzephalitis)	1			1	
	166	121	22	13	10

nur oral verabfolgt, die D o s i e r u n g lag zwischen 25 000 und 200 000 (! bei einzelnen Frühgeburten) E/kg Körpergewicht/die bei einer durchschnittlichen Tagesdosis von 50 000 E/kg. Meistens gaben wir das Medikament in sechsstündlichen Intervallen; damit sind sehr hohe und gleichmäßige Serumkonzentrationen für beide Antibiotika zu erreichen *(Ritzerfeld, Knothe* und *Witt)*. Die Behandlung dauerte bis 45 Tage und währte im Mittel etwa 10 Tage. Während eines etwa einmonatigen Abschnittes stand kein Inacilum zur Verfügung. In dieser Zeit gaben wir an Stelle von einer Kapsel Inacilum die entsprechende Dosis (50 mg) Inamycin per os zusammen mit dreistündlich i.m. injiziertem wasserlöslichem Penicillin (Einzeldosis 25 000 IE).

Im folgenden sei auf die Kranken und **unsere Beobachtungen** etwas näher eingegangen. Zur Behandlung ist vorauszuschicken, daß wir verständlicherweise entsprechend der jeweiligen Krankheit auch auf die altbewährte Therapie (bei Staphylodermien z. B. Eichenrinde- oder Schwefelbäder; lokale Anwendung antibakterieller Puder oder Lösungen sowie Vitamingaben; bei Infekten des Respirationstraktes z. B. Wickel, Inhalationen; bei Ekzemen Nahrungsumstellung usw.) zurückgegriffen haben. Außerdem setzten wir bei schweren septischen oder toxischen Krankheitsbildern (neben ausgesprochenen Cortisonindikationen wie Nephrose, Leukämie; bestimmte Tuberkuloseformen *[Nitschke]*), Nebennierenrindensteroide — parenteral gewöhnlich über 2—3 Tage und oral durchschnittlich 21 Tage —, ferner in bedrohlichen Situationen noch weitere Antibiotika ein. Im letzteren Fall wurde der Erfolg der Inacilumbehandlung, weil nicht beurteilbar, in der Tabelle als fraglich aufgeführt. Das Hauptkontingent (50 Kinder) nehmen gemäß dem bevorzugten Angriffspunkt der Staphylokokken *(Marget* und *Richarz)* die **Erkrankungen der Haut und Anhangorgane** ein. Eine Aufgliederung dieser Krankheitsgruppe ergibt: Zwei Säuglinge mit superinfiziertem

seborrhoischem Ekzem erhielten zehn bzw. fünf Tage Inacilum mit gutem Erfolg. Einem vier Monate alten Säugling, der wegen manifester Tetanie aufgenommen wurde, am Bauch ausgedehnte schmierige Verbrennungsherde II. Grades zeigte und nachfolgend parenteral dyspeptisch wurde, gaben wir Inamycin-Penicillin, Prednison und Diätnahrung mit dem Ergebnis sofortiger Entfieberung, der Stuhlnormalisierung nach fünf Tagen und der Erscheinungsfreiheit der Haut nach acht Tagen. Zwei Kinder hatten einen Spritzenabszeß: Franziska E., sieben Jahre, eingewiesen mit Meningokokkensepsis, vorbehandelt mit Penicillin und Prednison, bekam wegen des Glutaealinfiltrates vom 25. bis 34. Tag Inacilum — trotz Einschmelzung prompte Infiltratrückbildung. Angela G., 3½ Jahre, stationär wegen einer rechtsseitigen Pleuritis exsudativa bei Bronchiallymphknotentuberkulose zeigte am 38. Tag ein Hordeolum am rechten Auge, das nach fünftägiger Inacilummedikation verschwand, und am 76. Tag einen rechtsseitigen Glutaealabszeß, der inzidiert werden mußte, aber unter erneuten Inacilumgaben bereits nach vier Tagen reizlos verheilt war. Die zehn Monate alte Gerlinde Sch. kam mit einem Paraurethralabszeß zu uns; im Eiter waren nichthämolysierende Streptokokken zu finden, am 4. Tag dagegen E. Coli. Penicillinspülungen über neun Tage und parenterale Penicillingaben ließen zwar die Eitersekretion ab 5. Tag sistieren, jedoch hielten sich die Temperaturen hartnäckig um 39°. Ab 6. Tag wurde dem Penicillin Inamycin (insgesamt 14,4 g) zugesetzt, was zur lytischen Entfieberung am 11. Tag und zum Fistelverschluß am 13. Tag führte. Bei Dieter S., 2½ Jahre, in der Klinik wegen einer Bronchiallymphknotentuberkulose mit bronchogener Streuung, trat nach 86 Tagen ein Nasenfurunkel auf, der sich unter Inacilum innerhalb von 4 Tagen vollständig zurückbildete. Der 4½ Jahre alte Klaus K. war uns hochfiebernd mit einem toxischen Exanthem bei eitriger Balanitis (Streptococcus faecalis) zugewiesen worden; der Junge erhielt Inacilum und Prednison, entfieberte am 2. Tag und zeigte bereits am 4. Tag, abgesehen von einer groblamellösen Schuppung, keinerlei abwegige Veränderungen mehr.

Bei den übrigen Hautaffektionen handelte es sich entweder um pemphigoide Staphylodermien neben multiplen Schweißdrüsenabszessen bei Säuglingen oder um Impetigo staphylogenes und davon ausgehende abszedierende oder phlegmonöse Hauterscheinungsbilder bei älteren Kindern. Inzisionen waren wohl nicht immer zu umgehen, jedoch war die rasche Rückbildung der Veränderungen (Haut nach durchschnittlich fünf Tagen [2—18 Tage] sauber; Entfieberung, sofern febrile Reaktionen, nach zwei Tagen) jeweils nach Anwendung des Inacilums bemerkenswert.

Unter den 50 Fällen hat Inacilum zweimal nicht die Erwartungen erfüllt: Bei dem 4 Monate alten Kurt A., stationär wegen Rachitis, latenter Tetanie, Infektes der oberen Luftwege, kam es am 15. Tag zu Pyodermien. Zwar sank die Temperatur auf Inacilumgaben rasch, jedoch wurden die Furunkel bei einer Tagesdosis von 27 000 E/kg nicht beeinflußt; dagegen kam es auf Chloramphenicol hin zu sofortiger Besserung. Bei Rainer St., welcher 19 Tage alt mit den Erscheinungen der Nabelsepsis und einer spastisch-hypertrophen Pylorusstenose eingewiesen worden war, hatten wir einleitend mit Erythromycin und Penicillin behandelt. Vom 53.—58. Kliniktag erhielt er wegen eines Glutaealabszesses Inamycin mit sehr gutem Erfolg. Am 90. Tag traten Staphylodermien auf, welche auf Inacilum (45 000 E/kg über 18 Tage) nicht ansprachen. Gemäß der Empfindlichkeitsprüfung führte Oleandomycin zu nachhaltiger Abheilung. Es ist dies der einzige Fall, bei welchem eine Resistenzausbildung gegenüber wiederholten Novobiocingaben beobachtet wurde. Bei einem Kind, dessen Hautveränderungen in Kürze verschwanden, war Inacilum zusammen mit Erythromycin verabfolgt worden. Ferner starb eine 1580 g schwere Frühgeburt, die das Mittel wegen einer erysipelverdächtigen Schwellung der rechten Leiste bekam, am 3. Tag durch Versagen der zentralen Regulationen.

Bei den fünf Kindern mit **Nabelinfektionen** lagen schwerste septische Zustandsbilder vor: Bei einer 2030 g wiegenden Zwillingsfrühgeburt bestand gleichzeitig eine eitrige Speicheldrüsenentzündung; beide Erkrankungen waren nach 12tägiger Inacilummedikation abgeheilt. Bei einem 3180 g schweren Neugeborenen war eine ausgedehnte Nabelvenenthrombose, durch Streptococcus faecalis hervorgerufen, von einer parenteralen Dyspepsie begleitet; nach acht Tagen sahen wir die Veränderungen bei gleichzeitigem Fieberabfall unter Zuhilfenahme von Prednison behoben. Einem dritten Kind gaben wir 21 Tage lang Inacilum wegen einer Nabelsepsis (nichthämol. Staphylokokken, n. h. Streptokokken und Pseudo-Diphtheriebakterien) und gleichzeitiger Bronchopneumonie. Nach 16 Tagen hatte sich der vier Wochen alte Säugling vollständig erholt und zeigte keinen krankhaften Befund mehr. Die übrigen zwei Kinder kamen schwerkrank in die Klinik: Das eine wog 24 Tage alt 1530 g und zeigte klinisch den Befund eines angeborenen Herzfehlers, von ausgedehnten Bronchopneumonien und einer Nabelsepsis. Es erhielt Inacilum (130 000 E/kg) und Hostamycin; der Nabel war nach zwei Tagen nicht mehr zu beanstanden, die Frühgeburt starb jedoch am 4. Tag. Die Sektion ergab das Bild des offenen D. Botalli; Pneumonien waren nicht nachzuweisen, wohl aber interstitielle Lungenveränderungen; als Todesursache wurde Unreife des Gehirns angeführt. Das andere war 14 Tage alt und wog 3500 g. Es starb nach drei Tagen. Aus Hauteiterungen, Liquor und Nabelabstrich ließen sich hämol. Staphylokokken züchten. Die Autopsie vermittelte: Nabelstrangeiterung/Peritonitis, eitrige Meningitis, subdurale Blutung über der rechten Hemisphäre, Brückenvenenthrombose. Inamycin, Penicillin, Oleandomycin und NNR-Steroide hatten nichts ausgerichtet.

Die Beurteilung des Erfolgs eines Antibiotikums bei **Infekten des Respirationstraktes** ist wesentlich problematischer *(Sievers; Taylor* und *Read).* Wie von *H. Müller* an Hand von großen Vergleichsserien nachgewiesen worden war, lassen die Auswirkungen verschiedener Antibiotika und Sulfonamide selbst auf Pneumonien keine wesentlichen Differenzen erkennen.

Klar liegen noch die Verhältnisse bei dem Tonsillarabszeß eines vier Jahre alten Jungen (Rachenabstrich nichthämol. Streptokokken und Staphylokokken): Das Kind erhielt zehn Tage Inacilum, entfieberte am zweiten Tag und zeigte nach sechs Tagen keinerlei Entzündungszeichen mehr; eine Inzision konnte umgangen werden. Zwei Kinder, 5⅔ und 6½ Jahre alt, erhielten das Präparat wegen der ausgedehnten Beläge und schwerer Allgemeinerscheinungen bei lakunärer Angina tonsillaris; die Entfieberung setzte jeweils am zweiten Tag der Inacilumbehandlung ein. Bei den übrigen „banalen" Infekten (eitrige Rhinitis, Bronchitis, Bronchiolitis, Blepharitis — meist kombiniert und rezidivierend auftretend) lagen häufig durch Diabetes, Tetanie, Atrophie-Dystrophie oder Dyspepsie zwingende Indikationen zu energischem Eingreifen vor. Viele Probanden waren antibiotisch vorbehandelt. Die Inacilumwirkung war in den meisten Fällen überzeugend (fieberfrei nach durchschn. 32 Std., infektfrei nach durchschn. sechs Tagen (2—12 Tage) und wurde nur einmal bei einer schweren spastischen Bronchitis vermißt.

Unter den 29 Erkrankten mit **Pneumonien** finden sich auch ein halbjähriger Säugling mit Stauungspneumonie als Folge eines kongenitalen Vitium cordis und vier Kinder mit Viruspneumonien, bei welchen die Möglichkeit der Superinfektion erwogen wurde. Wie zu erwarten, blieben die Gaben von Inacilum ohne auffällige Wirkung. Ebenso zweifelhaft war der Effekt bei einem zweijährigen Jungen, bei welchem die pneumonischen Lungenveränderungen einer Tetrachlorkohlenstoffvergiftung folgten. Weiterhin starb ein 1400 g schweres Frühgeborenes unter dem Krankheitsbild eines Sklerödems, der alimentären Intoxikation und der Bronchopneumonie, bevor das Inacilum sich auswirken konnte. Ferner hatte Inacilum (50 000 E/kg — 12 Tage) bei dem drei Monate alten Siegfried Sch., der mit einer Tetanie, Prätoxikose und Dyspepsie sowie Pneumonie zu uns gekommen war, keinen Einfluß auf Fieber und Infekt. Bei den übrigen Kindern mit entzündlichen Lungenveränderungen kam es unter der Inacilumtherapie gewöhnlich am zweiten Tag zur nachhaltigen Entfieberung und innerhalb einer Woche zur Rückbildung der infiltrativen Erscheinungen. Ausnahmen hiervon machten die nicht beeinflußbaren Veränderungen der Bronchiektasie bei Pankreasfibrose des zwei Monate alten Herbert K. und die längere Zeit sichtbaren Interlobärreaktionen von zwei Kindern.

Auf die **Speicheldrüseneiterung** der fünf frühgeborenen oder jungen schwächlichen Säuglinge hatte das Inacilum einen sehr günstigen Einfluß. Während nur zweimal inzidiert werden mußte, war das Infiltrat durchschnittlich innerhalb von fünf Tagen beseitigt.

Nach *Rauch* ist die allgemeine antibiotische Behandlung der akuten **Otitis media** der lokalen antimikrobiellen Therapie überlegen. Inacilum wurde 15 Säuglingen, die z. T. schon mehrere Monate „laufende Ohren" hatten, gegeben und vermochte die Mittelohreiterung von elf Kindern innerhalb von zehn Tagen zum Verschwinden zu bringen; bei zwei Säuglingen trat die Abheilung erst nach vier Wochen ein, bei zwei weiteren blieb der Erfolg aus.

Bei acht Kindern, im Mittel dreieinhalb Jahre alt, war die Medikation mit Inacilum durch eine **Lymphadenitis colli,** in der Mehrzahl kolliquativer Art, indiziert. Bei zwei Kindern mußte die Diagnose nachfolgend revidiert werden, weil im einen Fall Tuberkelbakterien im Punktat nachgewiesen wurden, im anderen Fall die tuberkulöse Genese durch die positive Perkutanprobe wahrscheinlich wurde. Inacilum wurde dennoch bei zusätzlich spezifischer Therapie (INH-Streptomycin; Prednison) beibehalten, nachdem die Verkleinerung der Lymphome augenfällig war. Fünf weiteren Kindern gaben wir Inacilum durchschnittlich zwölf Tage lang. Einmal mußte inzidiert werden. Nach etwa einer Woche waren alle akut entzündlichen Erscheinungen beseitigt und die eingangs meist maximal

beschleunigte Blutsenkung deutlich verringert. Abweichend von diesem Verlauf verhielt sich die dreieinhalb Jahre alte Ingrid Sch., die bei der Aufnahme ein hühnereigroßes Lymphknotenpaket im linken Kieferwinkel darbot. Dieses bildete sich unter lokaler Kataplasmenanwendung und Inacilumgaben nur sehr langsam zurück. Ein am 8. Tag gewonnenes Punktat blieb bakteriell steril. Am 10. Tag wurden drei Lymphknoten exzidiert, womit feingeweblich eine Lymphknotenhyperplasie mit herdförmig umschriebener Retikulumzellwucherung nachgewiesen werden konnte. Eine Bluteosinophilie von 19% vermochten wir wegen gleichzeitiger Askariasis nicht sicher zu verwerten.

Unter den, gewöhnlich Staphylodermien nachfolgenden, **Zweitmanifestationen kommt den abszedierenden Pneumonien** bei Kleinkindern die größte Bedeutung zu. Diese Erkrankung findet neuerdings wieder um so mehr das besondere Interesse des Pädiaters, als durch die antibiotische Therapie, u. U. mit zusätzlichen Cortisongaben, die früher fast völlig infauste Prognose viel günstiger geworden ist *(Friederiszick* und *Schuck; Bühler, Feiler* und *Freislederer).* In diesem Zusammenhang können wir über elf Kinder berichten, die mit Inacilum behandelt worden waren; allerdings erhielten vier Kinder davon zusätzliche Antibiotika (Oleandomycin, Chloramphenicol, Erythromycin, Penicillin). Mit einer Ausnahme ließen sich als Erreger hämolysierende Staphylokokken züchten. Zehn Kinder waren Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr; ein Kind war bereits zweidreiviertel Jahre alt. Letzteres zeigte anfänglich neben Hautmetastasen an Stamm und Extremitäten eine ausgedehnte phlegmonöse Schwellung des linken Armes; am 11. und 13. Tag folgte auf jeder Seite ein Spannungspneumothorax. Die Osteomyelitis des linken Oberarmes war nach sechs Wochen röntgenologisch in größter Ausdehnung erkennbar. Bei der Schwere des Krankheitsbildes hielten wir den Einsatz von mehreren Antibiotika (Hostamycin und Erythromycin) und NNR-Steroiden für angezeigt, so daß eine Beurteilung des Inacilumeffektes (in 24 Tagen 11 Mill. E; 35 000 E/kg/die) nicht möglich ist. Das Kind wurde gesund. Vier Kinder dieser Gruppe starben jedoch: ein sechs Tage altes Neugeborenes mit Bauchdeckenphlegmone-Peritonitis, paralytischem Ileus und abszedierender Pneumonie noch während der ersten zwölf Klinikstunden; ein sechs Monate alter Säugling mit mongoloider Idiotie, der mit einer alimentären Intoxikation und schwersten Kollapserscheinungen zur Aufnahme gekommen war, nach 9 Tagen — in dem am 3. Tag abpunktierten Pleuraempyemeiter wuchsen E Coli. Bei dem 3., ein Monat alten Kind kam es nach einer Woche zur Überwucherung mit Pseudomonas aeruginosa, welche auch durch Therapieumstellung nicht beherrscht werden konnte. Der vier Monate alte Karl-Heinz W., kurz zuvor stationär wegen Pneumonieverdachtes, starb nach 17 Tagen; nach einleitender Behandlung mit Penicillin und Chloramphenicol erhielt das Kind vom 15.—17. Tag Inacilum (50 000 E/kg). Die Sektion ergab eine abszedierende Pneumonie rechts bei Bronchiektasen — der Tod war durch Versagen des rechten Herzens eingetreten. Von den vier Erkrankungen mit letalem Ausgang können demnach nur zwei in diese Betrachtungen einbezogen werden. Bei dem einen Kind konnten durch Inacilum (50 000 E/kg) die Kokken beseitigt werden, nicht aber verständlicherweise das Aufkommen der bis jetzt antibiotikarefraktären Pseudomonasbakterien. Wie mehrfach angegeben wird *(Eggers und Wöckel; Humbert* und *Matz* u. a.), sollen die Pseudomonas-aeruginosa-Infektionen in den letzten Jahren an Häufigkeit zunehmen. Die restlichen Kinder, davon erhielten fünf ausschließlich Inacilum (30—60 000 E/kg/die über 10 bis 45 Tage), konnten gesund entlassen werden. Bei sechs waren in der Anamnese Pyodermien festzuhalten; fünf müssen als Heim- bzw. Klinikerkrankungen gelten.

Weiterhin sind sechs Kinder mit **entzündlichen Knochenveränderungen** anzuführen. Darunter ist auch ein sechs Jahre altes Mädchen mit einer Ostitis fibrosa localisata am linken Unterschenkel, bei welchem wir auf Grund des klinischen Bildes den Verdacht auf Eiterbildung haben mußten, zumal zwei Operationen in diesem Bezirk vorausgegangen waren. Die Entzündungssymptome und die Blutsenkung gingen auf Inacilum zurück. Der 14j. Günter M. kam mit einem septischen Bild zur Aufnahme, wies Hautmetastasen, eine Perikarditis, eine interstitielle Nephritis und vom 28. Tag ab eine destruierende Osteomyelitis in der Umgebung des rechten Hüftgelenkes auf. Die ersteren Erscheinungen hatten sich unter Chlortetracyclin, Penicillin und Prednison sehr gut zurückgebildet, die Knocheneiterung wurde aber durch Inacilumgaben (15 000 E/kg) nicht merklich beeinflußt und mußte chirurgisch weiterbehandelt werden. Bei einem vier Monate alten Säugling, bei dem sich ein linksseitiger Mastoidabszeß und Condylomata acuminata am Damm — beide dem bakt. Ergebnis nach auf nichthämol. Streptokokken zurückgehend — im Gefolge von Pyodermien entwickelt hatten, war die Antrotomie nicht zu umgehen, doch beschleunigte Inacilum (30 000 E/kg über vier Tage) sichtlich die Rückbildung der entzündlichen Veränderungen. Sehr eindrucksvoll war der Einsatz des Mittels bei weiteren zwei Kindern: auf die einem Pleuraempyem folgende Rippenosteomyelitis eines zwölfeinhalb Jahre alten Mädchens (15 000 E/kg 32 Tage lang) und auf die Retrobulbärphlegmone bei Oberkieferosteomyelitis des vier Monate alten Säuglings Denise H. (35 000 E/kg/die). Einem neun Monate alten Kind war Inacilum bis zur bakteriologischen Sicherung der Diagnose verabfolgt worden; es handelte sich um ein Gelenkempyem durch Salmonella typhimurium.

Unter den Zweitmanifestationen finden sich noch folgende schwere Einzelbilder: Bei dem 9j. Dieter H., der schon zuvor im Anschluß an Scharlach eine Myo-Endokarditis durchgemacht hatte, wurde eine **Perikarditis** beobachtet, welche nach *Horan* in letzter Zeit zahlreicher im Kindesalter auftritt. Die jetzige Erkrankung stand vielleicht kausal im Zusammenhang mit der drei Monate zuvor erfolgten Tonsillektomie (vgl. hierzu die Untersuchungen von *Rhoads* und *Adair).* Der Junge erhielt 40 Tage Inacilum und daneben noch über 60 Tage Penicillin, Prednison und Lanata-Glykoside. Aber in der 3. Woche normalisierten sich die Temperaturen, die BKS, die Herzgröße und das EKG.

Bei fünf **eitrigen Meningitiden,** die ursächlich einmal auf Micrococcus pyogenes, einmal auf Pneumokokken und dreimal wohl auf Meningokokken (nur in einem Fall gelang der Erregernachweis) zurückgingen, verordneten wir Inacilum neben der sonst üblichen Therapie (intrathekale und intramuskuläre Penicillingaben, Sulfonamide und NNR-Steroide, außerdem bei der Pneumokokken-Infektion auch Oleandomycin). Alle Kinder, Säuglinge zwischen fünf und elf Monaten, konnten als geheilt entlassen werden. Nachdem jedoch mit Sicherheit nachgewiesen scheint, daß Novobiocin nicht in den Liquor übertritt — entsprechende Untersuchungen über die Kombination Novobiocin/Penicillin sind uns nicht bekannt — können wir die Mitwirkung des Inacilums nicht beurteilen.

Die während der Inacilumbehandlung beobachteten **Nebenerscheinungen** erwiesen sich als harmlos und nach Absetzen des Mittels, gegebenenfalls der daneben mit in Betracht kommenden Pharmaka, als leicht zu beherrschen. Exantheme, meist polymorph oder urtikariell, zeigten sieben Kinder, wovon drei im Säuglingsalter und vier zwischen drei und fünf Jahren alt waren. Einmal sahen wir das Exanthem schon am zweiten Behandlungstag nach vorausgehender Penicillinmedikation; einmal ging es wahrscheinlich auf die parallel verabfolgten Sulfonamide zurück, weil wenig später Inacilum reaktionslos aufgenommen wurde; ein andermal konnte das Exanthem auch mit einer Askariasis zusammenhängen (vgl. *Riegel).* Kurzfristige Durchfälle, möglicherweise auch infektbedingt, traten bei vier Kindern auf. Bei Säuglingen war es andererseits aber auffällig, daß sich zuvor durchfällige Stühle unter Inacilum häufig festigten, eine Erscheinung, die schon *Sievers* während der Erythromycintherapie als bemerkenswert registriert hatte. Dies erscheint um so wesentlicher, als *Gensch, Burmann* und *Goertler* die Dyspepsieanfälligkeit der antibiotisch behandelten Kinder mit 51% angeben. Bei fünf Kindern folgten dyspeptische Stühle innerhalb von sieben Tagen dem Absetzen des Inacilums, gewöhnlich im Zusammenhang mit einer Nahrungsumstellung. Einmal mußten wir jegliche orale Medikation (darunter auch Inamycin) wegen Erbrechens am vierten Tag mit nachfolgenden Durchfällen, wohl oleandomycinbedingt, für kurze Zeit einstellen; spätere Inacilumgaben wurden gut vertragen. Soor fanden wir bei fünf Säuglingen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen dürfen wir sagen, daß wir mit dem Inacilum ein antibiotisch wirksames Mittel zur Hand haben, mit welchem vor allem die durch Staphylokokken bedingten Erkrankungen sehr oft erfolgreich angegangen werden können. Und zwar stellte sich der Erfolg unabhängig davon ein, ob es sich um frische Haus- oder um Klinikinfektionen handelte. Diese Staphylokokkeninfektionen, kontinuierlich in der Klinik zunehmend bei steigender Resistenzentwicklung *(Schall u. Mitarb., Goetz* und *v. Arco-Zinneberg, Baumgart),* stellen für uns ein ernstes Problem dar. Nehmen doch nach *Richarz* und *Marget* die in einer Kinderklinik letal endenden Staphylokokkenerkrankungen in der Sterblichkeitsbilanz eines Jahres mit 8,6% einen Platz noch vor den übrigen Infektionskrankheiten ein. Auf theoretischen Erwägungen fußend sollte

man vielleicht mit der Anwendung geeigneter Antibiotika warten, bis alle prophylaktischen Maßnahmen erschöpft sind *(Baldwin u. Mitarb., Kikuth* und *Grün, Kliewe* und *Albrecht, Knörr* und *Wallner, Krautwald, Pojerová, Marget* und *Richarz, Schall u. Mitarb., Smith).* Sicher können beispielsweise Umgebungsuntersuchungen des Personals von Bedeutung sein, falls gehäufte, schwer verlaufende Staphylokokkeninfektionen in Krankenstationen beobachtet werden, aber die vielfältigen Forderungen der Hygieniker scheitern in unseren Abteilungen großenteils einfach an der Realität. Zudem kann sich der Kliniker, wie wir auch, meist nicht dazu entschließen, ein wirksames Medikament dem Zeitpunkt drohender Gefahr vorzubehalten, der im Kleinkindesalter häufig nur zu schnell und unerwartet eintritt.

Schrifttum: Baldwin, J. N., Rheins, M. S., Sylvester jr., R. a. Shaffer, Th. E.: Amer. J. Dis. Child., 94 (1957), S. 107. — Baumgart, R.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 584. — Baur, A.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 957. — Breuer, H. u. Erdmann-Müller, G. J.: Med. Klin., 53 (1958), S. 55. — Bühler, J., Feiler, H. u. Freisledere r, W.: Arch. Kinderheilk. 157, (1958), S. 136. — Cooper, M. L. a. Keller, H. M.: Amer. J. Dis. Child., 95 (1958), S. 245. — Coppo, A.: Antibiot. and Chemother., 7 (1957), S. 297. — Crone-Münzebrock, A.: Med. Klin., 53 (1958), S. 453. — Dimmling, Th. u. Knothe, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 950. — Eggers, H. u. Wöckel, W.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 174. — Friederiszick, F. K. u. Schuck, L.: Med. Klin., 52 (1957), S. 1229. — Genoese, V. e Ghiron, M.. Aggiorn. pediat., 8 (1957), S. 477. — Gensch, F., Burmann, R. u. Goertler, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 810. — Goetz, O. u. v. Arco-Zinneberg, M.: Arch. Kinderheilk., 156 (1958), 239. — Horan, J. M.: Pediatrics, 19 (1957), S. 36. — Humbert, R. u. Matz, K.: Z. Inn. Med., 12 (1957), S. 941. — Kikuth, W. u. Grün, L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 549 — Kliewe, H. u. Albrecht, J.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1645; Med. Klin., 53 (1958), S. 843. — Knörr, K. u. Wallner, A.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1473. — Knothe, H. u. Witt, G.: Arzneimittel-Forsch., 8 (1958), S. 279; Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 829. — Krautwald, A.: Z. Inn. Med., 12 (1957), S. 813. — Laurell, G., Tunevall, G. u. Wallmark, G.: Acta paediat. (Uppsala), 47 (1958), S. 34. — Marget, W. u. Richarz, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 725. — Metz, H. u. Stehr, K.: Münch. med. Wschr., 37 (1958), S. 1376. — Müller, H.: Med. Klin., 53 (1958), S. 25. — Nitschke, A.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1593. — Pojérova, A.: Kinderärztl. Prax., 25 (1957), S. 219. — Rauch, S.: Praxis, 50 (1955), S. 1123. — Rhoads, P. S. a. Adair, D. M.: Antibiotics annual 1955/56. Med. Encyclopedia Inc. New York (1956), S. 73. — Richarz, H. u. Marget, W.: Arch. Kinderheilk., 150 (1955), S. 263. — Riegel, K.: Z. Haut- u. Geschl.-Kr., 23 (1957), S. 337. — Ritzerfeld, W.: Arzneimittel-Forsch., 7 (1957), S. 464; Arzneimittel-Forsch., 8 (1958), H. 7. — Schall, L., Warnecke, B. u. Wernicke, H. H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 913. — Siegmund, I. u. Sylla, A.: Z. Inn. Med., 12 (1957), S. 977. — Sievers, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 961. — Smith, R. T.: Amer. J. Dis. Child., 95 (1958), S. 461. — Solotorovsky, M., Valiant, M. E., Frost, B. M. a. Cuckler, A. C.: Antibiot. and Chemother., 8 (1958), S. 86. — Steiner, B., Putnovskv. G., Kovács, K. a. Szabon, J.: Acta paediat. (Uppsala), 47 (1958), S. 172. — Taylor, W. C. a. Read, C. H.: J. Pediat. (St. Louis), 50 (1957), S. 679. — Vogtherr, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 706. — Walter, H. M. u. Heilmeyer, L.: Antibiotica- Fibel, Stuttgart, Georg-Thieme-Verlag (1954). — Warnecke, B. u. Warnecke, H.: Med. Klin., 52 (1957), S. 1219. — Wilkins, J. R., Lewis, C. a. Barbiers, A. R.: Antibiot. and Chemother., 6 (1956), S. 149.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Klaus Riegel, Tübingen, Universitäts-Kinderklinik, Rümelinstr.

DK 616 - 053.2 - 085.779.931/.932

Aus der dermatologischen Klinik und Poliklinik der Reichsuniversität Leiden (Direktor: Prof. Dr. med. *H. W. Siemens*)

Die kleinchirurgische-dermatologische Behandlung der Lentigines und der Naevi

von A. W. THONE

Zusammenfassung: Aus dem verwirrenden Sammelsurium von Vorschriften, wie sie zur Behandlung der Lentigines in unseren Lehrbüchern stehen, bleibt nach unseren Erfahrungen an rund 100 gut kontrollierten Fällen im Grunde allein das Abkappen mit dem „Lentigomesserchen" und das Koagulieren mit dem Mikrobrenner, meist in mehreren Sitzungen, übrig. Die Angst vor Melanomprovokation durch diese Behandlung ist unbegründet. Kosmetische Schädigungen (Narben, Leukoderme) kommen praktisch kaum vor. Alle anderen empfohlenen Methoden sind für die meisten Fälle ungeeignet oder gar völlig abzulehnen.

Bei 31 Fällen von Naevi pellini meist kleineren Umfanges hatten wir mit Kohlensäureschnee nur in einem Teil der Fälle befriedigende Resultate. Mit dem Mikrobrenner war noch weniger zu erreichen. Alle anderen in den Lehrbüchern empfohlenen Methoden kommen gar nicht in Frage, außer vielleicht der Fräsbehandlung, die sich aber noch im Stadium des Experiments befindet. Bei allen Methoden ist, in auffallendem Gegensatz zu den Lentigines, die Neigung zu Pigmentrezidiven — auch noch nach Monaten — so groß, daß sich die Mühe der kleinchirurgisch-dermatologischen Behandlung oft nicht lohnt und Exzisionen bzw. plastische Operationen, wo sie möglich sind, rechtzeitig in Betracht gezogen werden sollten.

Summary: Among the large number of confusing directions in our text-books regarding the treatment of lentigines only one method has proved its value. This was confirmed in a group of about 100 carefully checked cases. This treatment consists of clipping the lentigines off by means of a small "lentigo-scalpel" and by electrocauterization, usually performed in several sessions. The fear of provoking melanoma through this therapy is unwarranted. Cosmetic impairments (scars, leucoderma) hardly ever occur. All other methods advocated are unsuitable in most cases or should be completely rejected.

Therapeutic results in 31 cases of naevi pellini, mostly of smaller extent, which were removed by means of carbon dioxide snow, were satisfactory only in a portion of the cases. Electrocauterization was even less sucessful. All other methods advocated in text-books are inadequate except for abrasion therapy which, however, is still in the experimental stage. In clear contrast to the therapy of lentigines, the liability to pigmented relapses — occurring even after several months — is in all methods so high that surgical-dermatological treatment is not warranted. Therefore, excisions or grafts should be taken into consideration wherever they are practicable.

Résumé: Parmi le nombre déconcertant des prescriptions de nos manuels, concernant le traitement des lentigines, il ne reste, d'après les expériences que nous avons faites sur environs 100 cas controlés, qu'une méthode efficace: l'excision de la lentigine à l'aide du scalpel à lentigo et l'électrocoagulation, pratiquée ordinairement au cours de plusieurs séances.

La crainte de provoquer la mélanose par cette thérapeutique est dénuée de fondement et, pratiquement, elle laisse à peine des altérations (cicatrices, leucodermes). Toutes les autres méthodes, préconisées dans la plupart des cas, ne conviennent pas et sont même à rejeter complètement.

Nous avons traité 31 cas de naevi pellini, le plus souvent d'assez petite dimension, par la neige carbonique et dans une partie des cas seulement les résultats ont été satisfaisants.

Avec le galvanocautère nous avons abtenu encore moins de résultats. Il ne saurait être question de toutes les autres méthodes recommandées dans les manuels, sauf, peut-être, du traitement avec la fraise; ce dernier, d'ailleurs, n'en est encore qu'au stade expérimental. Dans toutes les méthodes, et cela contrairement à ce qui se produit dans le cas des lentigines, la tendance manifestée par les pigments à récidiver est si grande qu'il ne vaut souvent pas la peine de tenter un traitement chirurgico-dermatologique. C'est pourquoi les excisions et les opérations de chirurgie corrective devraient être prises en considération en temps voulu.

Schon vor Jahrzehnten hat *Siemens* (1933) darauf hingewiesen, daß, wie die Durchsicht unserer dermatologischen Lehrbücher ausweist, eine chirurgisch-dermatologische Kosmetik als Lehrfach eigentlich noch gar nicht besteht, und er hat sich bemüht, einen Vorstoß in dieser Richtung zu machen, indem er die kleinchirurgische Behandlung der Lentigines einer Kritik unterzog und systematisch darstellte. Seine Arbeit, die in holländischer Sprache erschien, blieb aber unbeachtet. Ihre

Absicht war es, darzulegen, daß die bisherige Methode, einfach eine Aufzählung aller zur Verfügung stehenden Instrumente und Apparaturen zu geben, geradezu gefährlich ist, weil sie dem Unerfahrenen die Wahl läßt; und daß der dermatologische Lehrer danach streben muß, den Wert der verschiedenen Methoden für die Behandlung einer bestimmten Hautaffektion so genau wie möglich anzugeben und bei verschiedenen Erscheinungsformen der betreffenden Affektion auch zu differentialtherapeutischen Indikationen zu kommen.

Seitdem ist die Führerlosigkeit unserer Lehrbücher auf diesem Gebiet noch dieselbe geblieben. Die Auswahlliste von Behandlungsmethoden, die sie einem meist ohne jede Wertabstufung anbieten, besteht aus Abkappen, Abschneiden, Stanzen, Ätzen, Kohlensäureschnee, Galvanokaustik, Diathermie, Elektrolyse, Radium und Mesothorium.

Wenn man diese ansehnliche Zahl von Methoden betrachtet, die zur Behandlung der Lentigines empfohlen werden, dann muß es sonderbar anmuten zu hören, daß in der Leidener Klinik eigentlich nur zwei Methoden gebraucht werden: das Lentigomesserchen und der Mikrobrenner; vor dem Kriege schloß sich ihnen noch die Fulgration an, die aber großenteils wieder verlassen ist. Alle übrigen, in den Lehrbüchern empfohlenen Methoden werden von uns nur ausnahmsweise in besonderen Fällen angewendet oder völlig abgelehnt. Die Gründe für diese **Simplifizierung der Lentigobehandlung** werden aus dem Folgenden verständlich werden.

Die Lentigines, deren Entfernung am häufigsten gewünscht wird, sind die halbkugelförmigen Geschwülstchen im Gesicht, die sog. Naevi cellulares oder Verrucae molles.*) Da diese am einfachsten durch Abkappen beseitigt werden, beginnen wir unsere Behandlung in den meisten Fällen mit dem „Lentigomesserchen", einem nur 1½ mm breiten kleinen Messer, das an der Spitze abgerundet und dessen Schneide gebogen ist. Durch die Behandlung mit diesem Messerchen (unter Lokalanästhesie) entsteht eine zirkelrunde, ganz leicht eingesunkene Wunde, die, nachdem die Blutung mit Liquor ferri gestillt ist, mit desinfizierendem Puder, wenn nötig auch mit einem Pflaster bedeckt wird. Die Resultate dieser Behandlung hat *Siemens* 1933 beschrieben. Meist bleibt ein Pigmentfleck, ein kleiner Randwall oder gar ein kleines Plateau übrig. Diese werden in Abständen von etwa 4 Wochen ein- oder mehrmals mit dem Mikrobrenner gesticheltt. Lentigines, die für die Messerbehandlung zu wenig erhaben oder zu weich sind, werden von vornherein in monatlichen Abständen mit dem Mikrobrenner behandelt. Bei jeder folgenden Sitzung wird ersichtlich, wie viel noch stehen geblieben ist und inwieweit sich die Pigmentierung durch weitere Stichelung noch verbessern läßt, ohne daß man das Entstehen eines tieferen Narbengrübchens riskiert. Im ungünstigsten Fall ist am Ende der Behandlung aus einer dunkelbraunen Erhabenheit ein hellbrauner Fleck entstanden, gewissermaßen eine Sommersprosse, womit der Patient gewöhnlich durchaus zufrieden ist.

Von den in dieser Weise in den letzten Jahren behandelten 197 Patienten waren 151 weiblichen Geschlechts. 16 Patienten standen im Alter von 1—15 Jahren, 68 waren 16—30 Jahre alt und 113 waren älter als 30 Jahre. 110 Patienten ließen sich monate- und jahrelang nachkontrollieren.

Die Lentigines, deren Beseitigung gewünscht wurde, saßen bei diesen 110 Patienten 91mal im Gesicht, elfmal im Gesicht und am Hals, dreimal allein am Hals, zweimal an Gesicht und Armen, zweimal an Hals und Armen und einmal am Stamm. In der Mehrzahl der Fälle, und zwar bei 70 Patienten, wurden mehr als eine Lentigo, nämlich 2—12 Exemplare behandelt.

Die erste Behandlung geschah 89mal mit dem Lentigomesserchen, 36mal mit dem Mikrobrenner, sechsmal wurde direkt im Anschluß an das Abkappen auch noch der Brenner zu Hilfe genommen, sechsmal wurde gefräst, siebenmal wurde (bei gestielten oder sehr weichen, gefälteten Tumoren) von der Schere Gebrauch gemacht und zweimal wurde mit der diathermischen Schlinge behandelt. In 68 Fällen wurde in mehreren Sitzungen behandelt; diese Zahl ist aber für die Beurteilung des Behandlungsverlaufes noch zu niedrig, da manche Patienten mit einem ungenügenden Resultat der ersten Behandlung bereits zufrieden waren und keine weitere Behandlung wünschten. Die Behandlung in mehreren Sitzungen muß daher als Regel angesehen werden.

Je weniger erhaben und heller die Lentigines sind, desto unbefriedigender ist das Endresultat. Man muß dann manchmal mit einer mäßigen Aufhellung zufrieden sein, weil man bei zu häufiger Wiederholung der Stichelung varioliforme Närbchen bekommt, was uns in vier Fällen passiert ist.

Die Resultate sind am besten im Gesicht. Am Hals und am Rumpf bleiben nicht selten leukodermatische Narbenplateaus zurück, so daß man gegebenenfalls gezwungen ist, noch eine Exzision durch Ovalärschnitt anzufügen, was freilich in diesen Regionen kosmetisch nicht die Bedenken hat, die einer solchen Operation im Gesicht entgegenstehen.

Die einzige kosmetische Störung, die auch im Gesicht eine gewisse praktische Bedeutung hat, ist das Zurückbleiben von leicht atrophischen Leukodermen. Auch dies ist aber selten (vier Fälle) und kommt nur bei brünetter Haut und stärkerer Sonnenbestrahlung vor. Zweimal sahen wir auch einen helleren anämischen Fleck übrig bleiben.

Aus allen, durch uns bei den Behandlungen gemachten Erfahrungen, ziehen wir die folgenden **Schlüsse.**

Bestrahlungen sind als Kunstfehler zu betrachten. Lentigines sind nicht strahlenempfindlich. Die aus diesem Grunde notwendigen hohen Dosen sind kosmetisch gefährlich.

Ätzmittel sind zu verwerfen, weil sie sich auf eine so kleine Läsion nicht mit Sicherheit lokalisieren lassen und ihre Tiefenwirkung unkontrollierbar ist.

Für Kohlensäureschnee gilt dasselbe in einem noch höheren Maße, wozu noch kommt, daß die durch Kohlensäure entstehenden Leukoderme besonders hell und auffallend sind.

Daß die Behandlung mit der Fräse für die Lentigines ungeeignet ist, versteht sich von selbst, weil sich der Defekt, den sie verursacht, nicht auf eine so kleine Stelle beschränken läßt.

Auch die immer wieder empfohlene Stanze kommt nicht in Frage, weil sie ein Narbengrübchen zurückläßt. Bei sehr kleinen Lentigines würde das freilich nicht der Fall sein; für solche kleinen Lentigines wird aber im allgemeinen keine Behandlung gewünscht.

So bleibt also praktisch allein das Abkappen und die galvanokaustische Stichelung übrig. Statt der Stichelung kann man auch die Fulguration anwenden, sie ist aber in ihrer Wirkung weniger zuverlässig, weil sich die überspringenden Funken nicht genau lokalisieren lassen. Die Bedenken, die gegen Schneiden und Brennen vor allem in der französischen Literatur geäußert werden, können wir nicht teilen. Den meist älteren und unvollständig dokumentierten Fällen, in denen durch eine solche Behandlung angeblich Melanome entstanden, stehen unsere Erfahrungen an vielen Tausenden von Fällen gegenüber. An der Leidener Klinik sind in den letzten 25 Jahren mindestens 1000 Patienten mit Lentigines durch Schneiden und Brennen behandelt. Bei vielen wurden mehrere Lentigines behandelt und gewöhnlich in mehreren Sitzungen. Man kann die vorgenommenen Behandlungen daher gewiß auf 8000 und mehr schätzen. Einen Zwischenfall haben wir nie gesehen. Natürlich wird man bei zweifelhafter Diagnose erst einmal abwarten. Das haben wir aber im Laufe der Jahrzehnte nur ein paarmal nötig gefunden.

Dieselbe Behandlung wie mit dem Mikrobrenner ist wahrscheinlich auch mit der diathermischen Nadel möglich; wir hatten aber keinen Grund, diese anzuwenden. Elektrolyse ist dagegen sicher nicht zu empfehlen, weil sie zu zeitraubend ist.

*) Über die an der Leidener Klinik übliche Begriffsabstimmung der Lentigines und ihre Scheidung von den Muttermalen vgl. meine Dissertation bzw. den Artikel von Siemens, Lentigo und Nävus (im Druck).

Bei gestielten Geschwülsten kommt natürlich die Schere in Frage, evtl. mit nachfolgender Stichelung eines stehengebliebenen Randes.

Die Lentigines, besonders ihre juvenile Form, zeigen Übergänge zu den Naevi pigmentosi pilosi elevati, den sogenannten **Tierfellnävi, Naevi pellini.** Von vielen Autoren werden sie ja auch begrifflich mit diesen zusammengebracht. Das spiegelt sich auch in den therapeutischen Anweisungen der Lehrbücher wieder, wo dem Leser für beide Affektionen im Grunde dieselbe Auswahlliste von Behandlungsmethoden angeboten wird. Zwischen beiden bestehen jedoch wesentliche Unterschiede in der differentialtherapeutischen Indikation. Diese ergeben sich schon aus der erheblicheren Größe der Naevi pellini.

Für unsere Untersuchung standen uns 37 Fälle zur Verfügung, 12 Knaben und 19 Mädchen. Von den Knaben hatten sechs, von den Mädchen vier das Schulalter noch nicht erreicht. Die ältesten Knaben waren 21 (mandelgroßer Nävus an der Wange) bzw. 24 Jahre alt (Naevus giganteus mit massenhaften Satelliten), das älteste Mädchen 19 Jahre (guldengroßer Nävus bei der Tibia). Bei den Patienten, die eine Behandlung wünschten, saß der Nävus 20mal im Gesicht, zweimal am Hals, viermal an Arm bzw. Hand, fünfmal am Bein. Die Mäler waren gut mandel- bis reichlich talergroß, zwei waren größer.

26 Patienten wurden mit Kohlensäureschnee behandelt. Trotzdem wir mit 2 Sek. begannen und nur in zwei Fällen über 18 Sek. bei mittelmäßigem Druck stiegen, sahen wir in zehn Fällen Behandlungsschäden (Leukoderme, Pigmentränder, atrophischen Glanz, atrophische Fältelung). Mit dieser Behandlung hatten wir neun gute, zum mindesten befriedigende Resultate, 17mal blieb ein erheblicher Pigmentrest zurück bzw. trat sehr bald ein Pigmentrezidiv auf, trotzdem diese Patienten lange, z. T. selbst sehr lange unter Behandlung geblieben waren. Fünf dieser Patienten waren 11- bis 20mal behandelt, der eine zwischendurch auch mehrmals mit dem Brenner und mit der Fräse. Die Hartnäckigkeit des Nävuspigments gegenüber einer destruierenden Behandung ist also oft geradezu erstaunlich groß.

Mit dem Mikrobrenner wurden acht Patienten behandelt; davon war das Resultat fünfmal ungenügend, dreimal war der Nävus im wesentlichen verschwunden. Der eine von diesen drei Fällen hatte vorher nach Kohlensäureschneebehandlung ein Rezidiv bekommen. Ein anderer von ihnen hatte vorher sowohl nach Kohlensäureschnee- wie nach Fräsbehandlung Rezidive gehabt; sie bestanden jedoch nur in umschriebenen, häßlichen Pigmentresten, welche sich mit dem Brenner beseitigen ließen. Einmal sahen wir nach Brennerbehandlung an der Oberlippe eine keloidartige Leiste.

Mit der diathermischen Kugel behandelten wir nur zwei Fälle. Die Methode schien uns so grob und die Resultate waren so unbefriedigend (in dem einen Fall eine leichte, keloidartige Narbe), daß wir auf weitere Versuche verzichteten.

Auch mit der Fräse erzielten wir bei fünf Patienten keine nennenswerte Verbesserung, hatten allerdings so vorsichtig behandelt, daß auch keine keloidartigen Narben auftraten.

Bei einem 24j. Mann mit einem Riesennävus am Rücken und massenhaften, meist auch behaarten Satelliten am übrigen Körper, einschließlich Gesicht, behaartem Kopf, Palmä und Plantä, Lippen und Mundschleimhaut (histologisch: Nävuszellen, teils rein intraepidermal, teils mit Abtropfung) entfernten wir in Narkose fast 100 erbsen- bis pflaumengroße Tumoren anfänglich mit dem Lentigomesserchen, später, um Zeit zu sparen, mit der diathermischen Schlinge. Hierbei zeigte sich, daß die Messerwunden schneller heilten, daß aber die mit der Schlinge behandelten Stellen später besser aussahen. Sie waren flacher und hatten keine erhabenen Ränder, während unmittelbar nach der Behandlung solche Ränder bei den Schlingewunden viel deutlicher zu sehen waren als bei den Messerwunden.

Sehr auffallend war die große Anzahl der **Rezidive,** die wir bei unseren Fällen wahrnahmen. Wir sprechen von Rezidiven nur, wenn bei Kontrolle einige Zeit nach der Behandlung das Pigment verschwunden war, ein paar Wochen oder Monate später aber wieder auftrat. Solche Pigmentrezidive sahen wir bei 18 von unseren 31 Fällen. Sie traten in gleicher Weise nach Kohlensäureschnee-, Brenner- und Fräsbehandlung auf. Sie sind also bei den Nävi eine ganz gewöhnliche Erscheinung.

Die Neigung zu Rezidiven kann so stark sein, daß auch nach oft wiederholter destruktiver und scheinbar erfolgreicher Behandlung immer wieder von neuem Pigment gebildet wird. In einem Fall war fünfmal mit dem Brenner und siebenmal mit Kohlensäureschnee behandelt, und doch kam sieben Monate später das Pigment wieder zum Vorschein. In einem anderen Fall war viermal mit Kohlensäure, zweimal mit dem Brenner und fünfmal mit der Fräse behandelt, und doch bildeten sich drei Monate nach dem letzten Fräsen wieder konfluierende Pigmentpunkte, so daß der Nävus aussah wie vor dem Fräsen. Ein mandelgroßer, hellbrauner, mit Lanugo behaarter Nävus über der Braue eines 1j. Mädchens war schon nach der ersten CO_2-Behandlung (2″) verschwunden, drei Monate später jedoch wieder zu sehen. Nach der zweiten CO_2-Behandlung (6″) spielte sich dasselbe ab. Nach weiteren sechs Behandlungen (8—18″) mit anschließender elektrolytischer Epilation der stärkeren Haare kam im Zentrum das Pigment wiederum zurück trotz schon vorhandener leichter Atrophie. Auch die weiteren vier Behandlungen (18—30″) ließen noch eine zentrale Pigmentierung mit leukodermatischem Hof zurück. Auch bei einem 1j. Knaben und bei einem 2j. Mädchen sahen wir denselben Verlauf. Bei dem letzteren war das mandelgroße, hellbraune, mit Lanugo behaarte Mal viermal verschwunden und trat nach sechs Monaten, acht Monaten, fünf Monaten und drei Monaten immer wieder auf.

Von den Lentigines wird das Auftreten von Rezidiven nach der Behandlung in der Literatur öfters behauptet. Wir bezweifeln aber, daß diese wirklich gesehen sind. An der Leidener Klinik kann man sich in Jahrzehnten an keinen einzigen derartigen Fall erinnern, und ich selber habe es ebensowenig gesehen. Es wird wohl gelegentlich einmal vorkommen, ist dann aber als seltene Atypie zu buchen. Diese Tatsache ist interessant. Denn sie zeigt, daß die Pigmentbildung nach destruktiver Behandlung bei Lentigines und Nävi, ungeachtet ihres analogen zellulären Baues, einen ganz verschiedenen Charakter hat. Dadurch bildet sie ein neues Argument für die Leidener Auffassung, die die beiden Affektionen in der Systematik der Hautkrankheiten voneinander trennen will.

Unsere **Schlußfolgerungen über die Therapie der Nävi** sind nach diesen Erfahrungen wesentlich anders als diejenigen über die Therapie der Lentigines.

Natürlich ist auch hier Strahlenbehandlung undiskutabel.

Ätzbehandlung, deren Empfehlung wohl mehr historisch wie empirisch zu verstehen ist, kommt für die Nävi ebensowenig in Frage.

Die Methode der Wahl im Beginn der Behandlung scheint uns der Kohlensäureschnee zu sein, freilich mit viel kürzeren Behandlungszeiten, als sie in der Literatur propagiert werden. Leider läßt sich mit dieser Methode nur ein Teil der Nävi genügend verbessern.

Der Mikrobrenner kann ebenfalls Erfolge erzielen, scheint aber doch weniger geeignet. Nur zur Behandlung von Rezidiven in Form zentraler, konfluierender Pigmentpunkte ist er unentbehrlich. Bei der Brennerbehandlung etwas größerer Nävi entstehen leicht ausgedehntere, zusammenhängende Brandschorfe, die nicht immer glatt heilen und meist eine deutliche Atrophie zurücklassen. Dasselbe gilt natürlich in noch höherem Maße für die diathermische Kugel.

Wenn es einem, auf eine atropische Narbe nicht ankommt, wie evtl. am Körper und an den Extremitäten, läge es mehr auf der Hand, den Nävus mit der diathermischen Schlinge wegzuschälen. Leider wird die Behandlung aber meist von Nävi verlangt, die im Gesicht sitzen, so daß man für die Praxis an der Schlinge nichts hat.

Über die Fräse kann ich mich nicht genauer äußern, weil unsere Erfahrungen damit sich nur auf die letzten Fälle beziehen, und weil sich die Methodik dieser Behandlung gegenwärtig in lebhafter Entwicklung befindet. Unsere eigenen Erfahrungen waren betrübend, sowohl in Hinsicht auf Rezidive wie auf Bildung keloidartiger Narben. Für ausgedehnte Naevi pellini und für viele systematisierten Nävi hat man aber oft keine andere Wahl, als es mit der Fräse zu versuchen.

In Anbetracht der allgemein sehr unbefriedigenden Resultate einer dermatologisch-kosmetischen Behandlung der Nävi, wodurch die Mühe einer jahrelangen Behandlung in Dutzenden von Sitzungen oft gar nicht lohnt, sollte die rechtzeitige Überweisung an einen kosmetischen Chirurgen in allen Fällen, die sich dafür eignen, nicht unterlassen werden.

Schrifttum: Siemens: Ned. T. Geneesk. (1933), S. 1762. — Siemens: Lentigo und Naevus. (Erscheint im Hautarzt). — Thöne, A. W.: Ervaringen met de kleinchirurgische behandeling van cosmetische huidaandoeningen. In.-Diss. Leiden (1957).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. W. Thöne, Leiden, Dermat. Univ.-Klinik.

DK 616.5 - 006.81 - 03 - 089

TECHNIK

Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *H. Frhr. v. Kress*)

Beitrag zur Behandlung schwerer Ösophagusvarizenblutungen mit einer neuen Kompressionssonde

bei gleichzeitiger lokaler Applikation von hämostyptischen Substanzen

von K. KRENTZ

Zusammenfassung: Nach kurzem Hinweis auf die Schwierigkeiten intraösophageale Blutungen aus Ösophagusvarizen therapeutisch zu beeinflussen, werden die verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten der Blutstillung diskutiert.

Auch die bisher am meisten angewandte Methode der lokalen Kompression der Ösophagusvarizen mit Hilfe von verschiedenen, aufblasbaren Kompressionssonden zeitigte nicht immer die erwarteten Erfolge. Es wird daher im folgenden auf ein neues, kombiniertes Behandlungsverfahren mit einer besonderen Spezialsonde hingewiesen, das die Heranführung lokal wirksamer hämostyptischer Substanzen an die Blutungsstelle und anschließend eine ausreichende Kompression der gestauten Ösophagusvarizen gestattet. Hierdurch sind die erzielten Behandlungserfolge in jedem Falle günstiger, als bei der alleinigen Anwendung der lokalen Kompression.

Summary: After a brief report on the difficult management of intraesophageal haemorrhages from varicose veins of the esophagus, various therapeutic ways of arresting haemorrhages are discussed.

Even the usual method of local compression of the esophageal varicose veins by means of inflatable compression tubes did not always produce the expected results. Therefore, the author advocates a new combined therapeutic procedure which permits of the application of locally effective haemostyptical substances at the site of the haemorrhage followed by adequate compression of the congested varicose veins of the oesophagus by means of an especial probe. With this procedure the therapeutic results are, in any case, more favourable than by sole application of local compression.

Résumé: Après avoir brièvement indiqué les difficultés rencontrées dans le traitement des hémorragies intraoesophagiennes causées par des varices de l'oesophage, l'auteur discute des différentes possibilités thérapeutiques de l'hémostase.

Même la méthode le plus souvent utilisée jusqu'ici et qui consistait à comprimer localement les varices oesophagiennes au moyen de sondes de compression dilatables, n'a pas toujours donné les résultats attendus. C'est pourquoi nous indiquons, dans ce qui suit, un nouveau traitement combiné. Il permet, à l'aide d'une sonde spéciale, d'appliquer à l'endroit de l'hémorragie des substances hémostatiques agissant localement et ensuite de comprimer suffisamment les varices oesophagiennes congestionnées. Par ce moyen on obtient, dans chaque cas, des résultats plus favorables qu'en utilisant seulement la compression locale.

Massive Blutungen aus den gestauten Speiseröhrenvenen stellen eine sehr häufige und ernste Komplikation vieler chronischer Lebererkrankungen dar. Diese Blutungen sind neben dem Coma hepaticum die häufigste Todesursache bei Leberzirrhose.

Infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse ist ein aktives Eingreifen an den meist in den unteren Abschnitten des Ösophagus gelegenen Blutungsstellen schon rein technisch sehr schwierig. Leichtere Blutungen können gelegentlich durch den Blutdruckabfall, der durch den Kreislaufkollaps ausgelöst wird, spontan zum Stillstand kommen. In der großen Mehrzahl der Fälle jedoch kommt es im weiteren Verlauf zu erneuten Blutungen und Kollapszuständen, die schließlich zum Tode des Kranken führen. Die bei den Kollapszuständen übliche Behandlung mit Kreislaufmitteln und auch die Auffüllung des Kreislaufes mit Blut, Plasma, Periston und ähnlichen Lösungen können durch Tonussteigerungen die Blutung wieder verstärken und somit zu einer tödlichen Gefahr für den Kranken werden. Schließlich wirkt sich auch die bei Leberzirrhose fast immer vorhandene Störung der Prothrombinsynthese in einer Begünstigung der Blutungsneigung aus, so daß eine ganze Reihe von Ursachen, die Bekämpfung der Blutung außerordentlich erschweren.

Intraösophageale Eingriffe durch Injektion sklerosierender Mittel in die gestauten Venen der Speiseröhre, wie sie von *Crafoord, Friedrich, Moersch, Patterson* und *Walters* empfoh-

len wurden, lassen sich aus technischen Gründen nur im beschränkten Umfange durchführen und sind außerdem auch nicht ganz ungefährlich, da unter Umständen neue Blutungsstellen artifiziell gesetzt werden. Aus diesem Grunde schlug *Friedrich* eine paravenöse Injektion von Dextroseglycerin zur Verödung der Varizen vor, da nach seiner Ansicht bei dieser Methode die Gefahr des Anstechens einer unter Druck stehenden gestauten Varize und somit die Gefahr einer sekundären Nachblutung wesentlich geringer sei.

Auch größere chirurgische Eingriffe mit dem Ziel, eine Ableitung des Pfortaderblutes in die Bauchvenen zu erreichen, sind bei diesen Blutungen vorgeschlagen worden. Die Operation nach *Talma* (Omentofixation) hat sich jedoch nicht als sehr erfolgversprechend gezeigt. In neuerer Zeit sind sogenannte Kurzschlußoperationen (shunt) besonders von angloamerikanischer Seite empfohlen worden, bei denen ähnlich wie bei der Eckschen Fistel eine Verbindung der Pfortader mit der V. cava caudalis geschaffen wird. Bei einer anderen Methode wird die Splenektomie durchgeführt und eine Verbindung der Milzvene mit der linken Nierenvene geschaffen. Jedoch sind diese Operationen im Zustand der akuten, schweren Blutung nicht durchzuführen. Ihre Bedeutung liegt in der prophylaktischen Anwendung. Diese Eingriffe können nur im blutungsfreien Intervall durchgeführt werden. Da diese angeführten Operationen auch heute noch bei der Leberzirrhose eine Mortalität von ca. 20% haben, kann die Indikation zur Operation nur nach sorgfältiger Abwägung aller Momente gestellt werden. Die Wirkungslosigkeit der bisherigen Blutstillungsverfahren ließ nach immer neuen therapeutischen Wegen suchen. So wandte 1930 *Westphal* in Deutschland als erster eine lokale Kompressionsbehandlung bei diesen Blutungen mit Erfolg an. Für die Kompression benutzte er den Gottsteinschen Dilatator, ein Instrument, das ursprünglich zur Dehnung der Kardia bei Kardiospasmus gedacht war. Der Gedanke war einfach und geradezu bestechend. Durch Auffüllung eines Gummiballons wurde ein allseitiger Druck auf die gestauten Venen im unteren Ösophagusbereich ausgeübt, worauf es in diesen zu einer vorübergehenden lokalen Blutleere und sekundär zu einer Blutstillung kam. Es gelang dem Autor in zwei Fällen auf diese Weise erfolgreich eine Ösophagusvarizenblutung zu bekämpfen. Gewisse Nebenerscheinungen, darunter in einem Falle ein linsengroßes Dekubitalgeschwür als Folge einer Drucknekrose mußten dabei in Kauf genommen werden.

In Amerika haben *Rowntree, Zimmermann, Todd* und *Ajac* 1947, ebenfalls in zwei Fällen eine Ösophagusvarizenblutung durch Kompression zum Stillstand bringen können. Die Autoren verwandten jedoch für die Kompression die Miller-Abbotsche Sonde, die für die Dauer von 40 Stunden bis zu vier Tagen in situ belassen wurde.

Weitere Modifikationen und Verbesserungen dieser Kompressionsverfahren sind in den folgenden Jahren immer wieder gemacht worden, da es sich herausstellte, daß die subjektiven Belästigungen der Kranken durch das lange Verbleiben der Sonde in der Speiseröhre doch mitunter recht erheblich waren. Zuletzt wurde eine extra für diese Kompressionsbehandlung bestimmte Doppelballonsonde geschaffen, die als „Kompressionssonde nach *Senkstaken*" allgemein in die Literatur eingegangen ist. Diese Sonde hat, technisch gut durchkonstruiert, bei der Kompressionsbehandlung von Ösophagusvarizenblutungen weite Verwendung gefunden.

So blieb die Kompressionsbehandlung lange Zeit bei diesen Blutungen die Methode der Wahl, obwohl sie zweifellos auch ihre Schwäche hatte.

Eine wesentliche Verbesserung der bisher erreichten Behandlungsergebnisse konnte erst durch gleichzeitige lokale Anwendung von hämostyptisch wirkenden Substanzen an der Blutungsquelle selbst erzielt werden. Hierbei wirkte sich vor allen Dingen die Möglichkeit der Herstellung von hochaktivem Thrombin entscheidend aus. Die Anwendung hoher Konzentrationen von aktivem Thrombin, wie es in dem Topostasin *(Hoffmann-La Roche)* vorliegt, direkt an der Blutungsstelle hat die biochemischen Abläufe der Blutgerinnung deutlich in günstigem Sinne beeinflussen und die Behandlungsergebnisse bei diesen Blutungen klar verbessern können. Bei allen Störungen der ersten Phase des Gerinnungsvorganges ist die Zufuhr von Thrombin besonders wichtig, da es das im Plasma gelöste Fibrinogen in das unlösliche Fibrin umwandelt und somit einen raschen Verschluß der verletzten Gefäßstelle herbeiführt. Neben dem Thrombin hat sich uns in den letzten Jahren auch die gleichzeitige Anwendung von Claudenlösung (Luitpold-Werk) bewährt, die aus tierischen Organextrakten hergestellt wird und nach den Untersuchungen von *Kelch*, gerade bei lokaler Anwendung durch direkten Kontakt zwischen Clauden und dem verletzten Gewebe (Thrombokinase) eine rasche Blutstillung bewirkt. *Egger* konnte an Hand verschiedener experimenteller Untersuchungen nachweisen, daß Clauden durch Aktivierung der Prothrombin-Thrombin-Umwandlung in der ersten Phase des Gerinnungsvorganges im Sinne einer Beschleunigung der Blutgerinnung eingreift. Die erzielten Ergebnisse lassen erkennen, daß sich im Clauden Stoffe befinden, deren Wirkung mit dem Einfluß der Gerinnungsfaktoren V bzw. VI vergleichbar ist. Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß sich das Clauden und das Topostasin in ihren Wirkungen gewissermaßen ergänzen und somit optimale Bedingungen für schnellste Stillung der Blutung schaffen. Der Vorteil dieser lokal anwendbaren hämostyptischen Substanzen liegt also klar auf der Hand. Es fehlte bisher lediglich eine Applikationsmethode, die es gestattete, diese Substanzen direkt an den Ort der Blutung zu bringen und dort einige Zeit zu fixieren.

Diese Vorstellungen führten zur Konstruktion einer Spezialsonde, die es erlaubte, diese für die Blutstillung so außerordentlich wichtigen Substanzen an die blutende Vene heranzubringen und dort festzuhalten, bis der biochemische Prozeß der Blutgerinnung eingetreten war und die außerdem durch die Möglichkeit einer zusätzlichen Kompression die Blutungsgefahr durch eine „lokale Blutleere" weiter verminderte. Diese beiden therapeutischen Gesichtspunkte sind in der von uns angegebenen kombinierten Ösophaguskompressionssonde verwirklicht worden.

Nach dem Gesagten war es zu erwarten, daß mit der gleichzeitigen Anwendung beider Behandlungsprinzipien die therapeutischen Erfolge besser und überzeugender sein müssen. Diese Vermutung ließ sich auch praktisch bestätigen, obwohl klar gesagt werden muß, daß auch mit dieser Methode nicht jede Ösophagusvarizenblutung beherrscht werden kann; insbesondere auch schon deswegen nicht, weil nicht allzu selten auch gestaute Magenvenen bei Leberzirrhose der Ausgangspunkt tödlicher Blutungen sein können. Auch bei reinen Ösophagusvarizenblutungen spielt die primäre Stärke der Blutung, der Zeitpunkt des Eintritts ärztlicher Behandlung, das Alter des Kranken und das Ausmaß der Umbauvorgänge in der Leber neben den Herz- und Kreislaufverhältnissen eine entscheidende Rolle. Über unsere eigenen günstigen Erfahrungen mit der kombinierten Ösophaguskompressionssonde haben wir 1954 und 1958 an anderer Stelle berichtet, so daß auf eine erneute Kasuistik hier aus räumlichen Gründen verzichtet werden soll. Dagegen erscheint es zweckmäßig, nach Beschreibung und Abbildung der Spezialsonde, die Technik ihrer Einführung kurz darzustellen, wobei wir uns im wesentlichen an die bereits an anderer Stelle gemachten Ausführungen halten.

Beschreibung der kombinierten Ösophaguskompressionssonde

Die Sonde besteht aus einem 65 cm langen Gummischlauch, der einen Durchmesser von 8 mm aufweist. An ihrem unteren Teil besitzt sie zwei verschieden große aufblasbare Gummiballons, die in einer Entfernung von 15 und 19 cm von der Sondenspitze angebracht sind. Die Luftzuleitungen für diese Ballons laufen in der Wand des Sondenschlauches. Der vordere, kleinere Ballon soll aufgeblasen, einen Verschluß des unteren Teiles der Speiseröhre nach dem Magen zu bewirken, um ein Abfließen der flüssigen Blutstillungsmittel zu verhin-

dern. Diese werden durch zwei auf der Außenseite der Sonde entlanglaufende Zuleitungen an die Blutungsstelle direkt herangebracht. Erst dann wird der hintere 12 cm lange Ballon zur Kompression der Varizen aufgefüllt und das Sondenende an der Gesichtshaut mit Heftpflaster fixiert. Das Wirkungsprinzip dieses Behandlungsverfahrens besteht demnach in einer lokalen Anwendung hämostyptisch wirksamer Substanzen direkt an der Blutungsstelle bei anschließend über einen längeren Zeitraum durchgeführter Kompression.

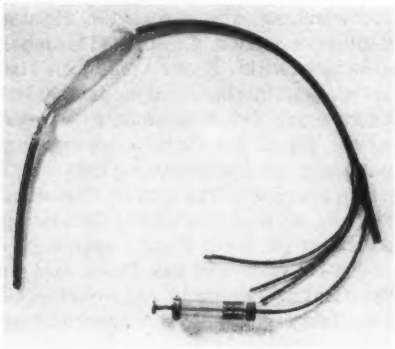


Abb. 1

Bei der von uns angegebenen Sonde handelt es sich ähnlich wie bei der reinen Kompressionssonde von *Senkstaken* um eine Doppelballonsonde.

Bei der Einführung der Sonde müssen zunächst die beiden Ballons völlig luftleer gemacht werden. Dann ist es erforderlich, die Sonde allseitig gut mit einem Gleitmittel zu befeuchten, damit bei der späteren Kompression die Gummimembran nicht direkt auf das blutende Gefäß gepreßt wird, weil sonst evtl. bei der späteren Herausnahme der Sonde der bereits entstandene dünne Fibrinschorf abgerissen werden und die Blutung erneut in Gang kommen kann. Die Sonde wird wie ein dicker Magenschlauch eingeführt. An Hand der auf dem Schlauch angebrachten Markierungen kann der jeweilige Sitz der Ballons in der Speiseröhre jederzeit kontrolliert werden. Im Gegensatz zu der *Senkstaken*-Sonde soll hier der erste, kleinere Gummiballon nicht bis in den Magen eingeführt, sondern bereits im unteren Anteil des Ösophagus plaziert werden. Bei Lage der Sonde in der gewünschten Tiefe wird zunächst der vordere, kleinere Ballon aufgeblasen, wobei etwa 10 ccm Luft ausreichen dürften. Anschließend ist der Zuführungskanal mit einer Klemme luftdicht zu verschließen. Nachdem auf diese Weise ein Verschluß der Speiseröhre nach dem Magen zu erreicht ist, werden etwa 20 ccm einer Clauden-Thrombinlösung durch die beiden auf der Außenseite der Sonde entlanglaufenden Zuleitungen injiziert. Bei der Applikation von Topostasin ist es zweckmäßig, den Inhalt von drei Beuteln zu je 1500 NIH-Einheiten Thrombin in etwa 50 ccm lauwarmen Wassers aufzulösen. Unter ständigem Umrühren wird dann der etwas visköse Brei in einer 20-ccm-Spritze aufgezogen und durch die entsprechende Zuleitung an die Blutungsstelle herangebracht. Insgesamt soll die Flüssigkeitsmenge (Clauden mit Topostasin) nicht mehr als 50 ccm betragen, da sonst bei der späteren Aufblasung unangenehme ösophageale Reflexe ausgelöst werden können. Nachdem die hämostyptischen Substanzen einige Zeit eingewirkt haben, erfolgt die Auffüllung des großen hinteren Gummiballons mit etwa 60—80 ccm Luft oder Wasser. Durch diese Kompression der erweiterten Venen tritt eine lokale Blutleere ein, die sich auf die Blutstillung förderlich auswirkt. Nach erfolgter Auffüllung muß auch das Ende der Zuleitung luftdicht verschlossen werden. Im weiteren Verlauf ist immer wieder darauf zu achten, daß die Sonde sich nicht verschiebt (Fixierung mit Leukoplast an der Gesichtshaut). Die Sonde soll solange wie möglich eingeführt belassen werden, doch dürfte eine Kompressionsdauer von etwa zwölf Stunden im allgemeinen ausreichend sein. Bei der Beruhigung der meist hochgradig erregten Kranken hat sich uns besonders das Dolantin bewährt. Cave Antihistaminica (!), da jede Blutdrucksenkung zu zwangsläufig folgender Minderdurchblutung der Leberzellen führt und die noch erhalten gebliebene Leberfunktion stark beeinträchtigt. (Coma hepaticum, tödliches Kreislaufversagen.) Ferner ist die sofortige Beschaffung einer Extrawache für den Kranken, die neben der Überwachung der Sondenlage Puls und Kreislauf kontrollieren und durch ihre ständige Anwesenheit den Patienten beruhigen soll, dringend zu empfehlen.

Im weiteren Verlauf der kombinierten Behandlung ist die Injektion von individuell zu bestimmenden Mengen von Atropin zur Einschränkung des unerwünschten Speichelflusses erforderlich, daneben müssen laufende Bestimmungen von Hämoglobin, Erythrozyten, Hämatokrit sowie natürlich die sofortige Feststellung der Blutgruppe einschließlich der Untergruppen durchgeführt und der Prothrombin-Index nach Quick bestimmt werden. Durch intravenöse Applikation von etwa 40 ccm Clauden, hohen Dosen von Vitamin C und Vitamin B-Komplex und von Konakion kann auch auf parenteralem Wege versucht werden, die Blutung zu beeinflussen. Da es sehr häufig im Anschluß an eine massive Blutung als Folge der Minderdurchblutung der Leberzellen zum Auftreten eines Coma hepaticum kommt, ist die intravenöse Gabe von Berolase zur Senkung der erhöhten Brenztraubensäure im Blut dringend anzuraten.

Bei schweren Blutungen können bis zur Klärung der Blutgruppe Dauertropfinfusionen, z. B. mit Periston, gegebenenfalls unter Zusatz von 1/8 mg Strophanthin angelegt werden. Bluttransfusionen und langsame Dauertropfinfusionen können während der kombinierten Behandlung unbedenklich durchgeführt werden, da es nach unseren Beobachtungen während dieses Behandlungsverfahrens niemals zu einer erneuten Blutung gekommen ist.

Wie bereits vorher erwähnt, dürfte in den meisten Fällen eine Kompressionsdauer von 12—24 Stunden für die Blutstillung ausreichend sein. Eine längere Anwendung der Sonde macht durch den ständigen Druck auf die trockene Schleimhaut (Atropinwirkung) bisweilen stärkere Beschwerden.

Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen mit dieser angegebenen kombinierten Kompressionsbehandlung scheint bei Ösophagusvarizenblutungen der Versuch einer solchen Behandlung in jedem Falle angezeigt zu sein. Die erzielten Behandlungsergebnisse sind deutlich besser als bei der alleinigen Anwendung der lokalen Kompression.

Hersteller der Sonde: W. Rüsch K.G., Rommelshausen.

Schrifttum: Crafoord u. Trenkner: Acta oto-laryng. (Stockh.), 27 (1939), S. 422. — Dennig, H.: Lehrbuch d. Inn. Med., 2 (1957), S. 166 (Verlag Georg Thieme, Stuttgart). — Egger, E.: Arzneimittel-Forschg., 4 (1954), S. 657. — Friedrich, R.: Zbl. Chir. (1943), S. 1217. — Kelch, A.: Med. Klin. (1927). — Koller, F. A., Loeliger, A., Duckert, F. u. Hu-Wang, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 528. — Krentz, K.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 1221. — Krentz, K.: Ärztl. Wschr. (im Druck) 1958. — Lüdin, M.: Handb. d. Inn. Med. III/1, S. 83. — Matthes, M.: Med. Klinik (1953), S. 1483. — Moersch: Gastroenterology, 9 (1947), S. 391. — Patterson u. Rouse: J. Amer. med. Assoc., 130 (1946), S. 384; Gastroenterology, 9 (1947), S. 391. — Rowntree, Zimmermann, Todd u. Ajac: J. Amer. med. Assoc., 135 (1947), S. 630. — Thies, H. A.: Die Medizinische (1953), S. 187. — Westphal, K.: Dtsch. med. Wschr. (1930), S. 1135.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Krentz, Berlin-Schmargendorf, Kissingerstr. 17.

DK 616.145.74 - 007.64 - 06 : 616 - 005.1 - 089.813

FRAGEKASTEN

Frage 9: Welche Beziehungen bestehen zwischen Sphinktertonus und hab. Obstipation? Ich habe nach Dehnungen *(Recamier)* Besserungen der Obstip. gesehen. Beziehungen zur Psyche? Möglichkeiten zur medikament. Herabsetzung des Sphinktertonus?

Antwort: Nach eigenen früheren Erfahrungen mit der **Sphinkterdehnung bei Obstipation** verschiedener Genese hat sich gezeigt, daß diese Methode nur dort wirkt, wo der Sphinktertonus durch örtliche Reize (Proktitis, oberflächliche Schrunden und echte Fissur) erhöht ist. Bei der echten proktogenen Obstipation (Dyschezie) ist sie ohne Effekt, auch bei der habituell-atonischen und bei der spastischen Obstipation. Allenfalls kann eine psychotherapeutische Wirkung eintreten.

Peroral wirken die Nitrite direkt auf die glatte Muskulatur. Auch die Wirkung des Papaverins richtet sich unter Umgehung des autonomen Systems direkt auf die Muskulatur. Örtlich ist ein Effekt von Lokal-Anästhetika zu erwarten.

Prof. Dr. med. *N. Henning*, Erlangen

Frage 10: Verlieren Quecksilbermanometer mit der Zeit an Genauigkeit und müssen deshalb geeicht werden?

Antwort: Quecksilbermanometer können ihrem Prinzip nach nur dann an **Genauigkeit** verlieren, wenn sich das spezifische Gewicht des Quecksilbers ändert. Dies wäre höchstens durch starke Verschmutzung und evtl. Oxydation nach jahrelangem Gebrauch denkbar. Es müßte dann eine entsprechende Reinigung des Quecksilbers stattfinden. Sonst ist ein Verlust an Genauigkeit physikalisch unmöglich, da ja die Druckmessung auf mm Quecksilber ihre Eichung in sich selbst findet.

Prof. Dr. *Gg. Landes*, Landshut

Frage 11: Welche Wirkung besitzen die heute in vielen Zigaretten eingeschlossenen Filter, insbesondere sind sie geeignet, im wesentlichem Maße Nikotin zu absorbieren: Liegen hierüber wissenschaftliche Untersuchungen vor?

Antwort: Untersuchungen zur **Wirkung der Zigarettenfilter** liegen bereits mehrfach vor. Grundsätzlich muß hierbei beachtet werden, daß auch dem in der normalen Zigarette im nichtverrauchten Stumpf (von 1 bis 1½ cm Länge), den der Raucher wegzuwerfen pflegt, gewisse Mengen Nikotin und Teer zum Niederschlag kommen und damit nicht in die Mund- oder Atemwege des Rauchers gelangen. Ein Nachweis, daß in den verschiedenen neuerdings empfohlenen Filtern mehr als in der eben angeführten normalen Tabakfüllung zurückgehalten werden, ist bisher allgemeingültig nicht erbracht. Auffallend bei allen neueren Untersuchungen sind die großen Differenzen, die von den jeweils gleichen Autoren gefunden wurden.

So fand z. *B. R. Wieske* (Z. Lebensmittelunters. u. -forschung 102 [1955], S. 123) Werte von 6,05% bis 53,3% für Nikotin und 11,8% bis 50,4% für Teer, wie auch *Igawa* u. *Kobashi* (Sci. Pap. Centr. Res. Inst., Jap. Monop. Corp. 96 [1956], S. 91) Unterschiede von 15,0% bis 56,0% für Nikotin und 14,0% bis 56,0% für Teer feststellten. Ergänzend hierzu sei noch auf eine Veröffentlichung im Bundesgesundheitsblatt 1958/2 über eigene Untersuchungen hingewiesen. Auch danach bleibt die Verminderung des Teergehaltes im Rauch von Filterzigaretten verhältnismäßig gering. Eine Filterwirkung über 30% wird bei 34 von 38 Filter-Zigaretten-Marken, also bei 89% nicht erreicht. Am häufigsten (bei 20 von 38 Filter-Zigaretten-Marken also bei 53%) liegt die Filterwirkung zwischen 10% und 20%". Entscheidend dabei ist allerdings noch, daß es sich bei den von Filtern zurückgehaltenen Teerstoffen nach *Druckrey*, Freiburg, praktisch nur um die nichtkarzinogenen hydrophilen Fraktionen handelt, während die eigentlichen karzinogenen lipophilen Fraktionen nicht zurückgehalten werden.

Prof. Dr. med. *F. Lickint*, Dresden

Frage 12: Wie unterscheidet sich die Symptomatologie der viszeralen und neuralen Lues III bei der konnatalen Lues von der erworbenen? Wie häufig ist eine spezifische Aorteninsuffizienz bei der konnatalen Lues?

Antwort: Die **Symptomatologie der viszeralen und neuralen Lues III** ist bei der **konnatalen Lues** und der **erworbenen Syphilis** im wesentlichen gleich. Die Möglichkeit einer Differentialdiagnose ist praktisch nicht gegeben. Der Herz- und Gefäßapparat erkrankt im Stadium der Lues connata tarda nach *Gumpesberger* relativ selten. Die Häufigkeit der Mesaortitis bei Lues connata ist nach *Kerl, Nabarro u. a.* bedeutend seltener als bei der akquirierten Syphilis. Die Literaturangaben sind recht unterschiedlich. Veränderungen an der Aorta sind für gewöhnlich 2—3 Jahrzehnte nach der Infektion häufiger feststellbar.

Priv.-Doz. Dr. med. *K. Meinicke*, Oberarzt an der Dermat. Univ.-Klinik München, Frauenlobstr. 9

Frage 13: Gibt es ein wirksames Mittel gegen chronische Agranulozytose?

Es handelt sich um eine 65j. Patientin, die bis 1950 wegen Schlaflosigkeit viel Barbiturate (Noctal, Phanodorm, Evipan, Somnifen) genommen hat. Tagsüber hat sie sich mit starkem Kaffee und auch Pervitin laufend aufgepulvert. Sie muß als allgemein arzneimittelsüchtig gelten. Bei allen verordneten Mitteln pflegt sie die Dosis zu verdoppeln. Die Patientin leidet an Dyskinesie der Gallenwege und an chronischem Ekzem der Genitalgegend und der Innenseite der Oberschenkel. Der Vater sei an „Leukämie" gestorben. 1950 wurde erstmals die Leukopenie festgestellt: Leuko 4200. Seitdem ständig Leukopenie zwischen 4200—1550, im Differentialblutbild Granulozytopenie (16—33%) und Lymphozytose (56—70%). Bisherige Therapie mit Pernämyl forte, Campolon, 1951 auch Bluttransfusionen, Folsan. Alle Barbiturate, Pyramidon, Phenazetin-Präparate wurden vermieden. In der Behandlungspause von 1952—1956 keine wesentliche Verschlechterung der Leukopenie. Letzte Kontrolle im September 1958 ergab jedoch nur 1200 Leukozyten, im Differentialblutbild nur 17% Granulozyten und 80% Lymphozyten. Gibt es weitere Möglichkeiten zur Behandlung der Leukopenie?

Antwort: Die gestellte Frage ist nicht einfach zu beantworten, da die **chronische Leukopenie** kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Leukopenie bzw. Agranulozytose stellen monotone Reaktionsmöglichkeiten des myeloischen Blutorgans dar. So gut wie immer handelt es sich bei den Leukopenien um die Verminderung der Granulozyten, welche bei der Agranulozytose völlig verschwinden können. Die Feststellung einer chronischen Leukopenie bzw. Agranulozytose erfordert stets eine gründliche Durchuntersuchung des ganzen Menschen, da zahlreiche Ursachen möglich sind. Infekte, toxische Prozesse, Unter- und Fehlernährung sind im allgemeinen leicht auszuschließen. Ferner muß an die Möglichkeit einer hypersplenischen Leukopenie gedacht werden (Milztumor bei splenomegaler Leberzirrhose, Milzvenenthrombose, Morbus Banti u. a.). Von entscheidender Bedeutung ist die Untersuchung des Knochenmarks durch Markpunktion und Myelogramm oder in bestimmten Fällen durch Knochenmarksbiopsie. Hier besteht die Möglichkeit von Leukopenien durch Markverödung (chronische Myelitis, Myelofibrose, Myelosklerose, Osteomyeloretikulose u. a.) oder gar durch Markverdrängung (Tumormetastasen, Leukosen, Retikulosen u. a.). Auch bei bestimmten rheumatischen und Kollagenkrankheiten sind Leukopenien bekannt (Felty-Syndrom, Erythematodes u. a.). In neuerer Zeit haben die Immuno-Leukopenien an Bedeutung gewonnen (allergische Antikörper durch Sensibilisierung, meist durch Arzneimittel oder zytotrope Antohämantikörper bzw. autoaggressive Serumsubstanzen). Die Bedeutung genetischer Faktoren ist neuerdings bei der Agranulozytosis infantilis hereditaria einwandfrei nachgewiesen worden. Außerdem sind schon lange Stammbäume bekannt, in denen Leukämien, Agranulozytosen bzw. Neutropenien und Panmyelopathien gekoppelt vorkommen. Schließlich ist die sogenannte zyklische Agranulozytose

zu nennen, deren Genese unklar ist und bei der jeweils im Abstand von mehreren Wochen agranulozytotische Schübe auftreten.

Im vorliegenden Falle sollte daher erst einmal eine genaue Analyse, eventuell unter Hinzuziehung eines erfahrenen Hämotologen durchgeführt werden, bevor eine rationelle Therapie eröffnet wird. Unter Heranziehung der obigen Angaben kann vielleicht am ehesten an eine genetisch bedingte Neutropenie (Vater hatte Leukämie!) oder an eine Immuno-Leukopenie durch arzneimittelbedingte Sensibilisierung (gleichzeitige Hauterscheinungen!) zu denken sein.

Neben den bisher angewandten Therapeutika kann bei bedrohlicher Leukopenie eine Behandlung mit ACTH empfohlen werden (40 E. Depot-ACTH pro die, Dauer 1 Woche, gleichzeitiger Antibiotikaschutz nötig). Die ACTH-Therapie stellt gleichzeitig einen gewissen Test für den Nachweis einer Immuno-Leukopenie dar. In solchen Fällen erfolgt meist ein signifikanter Anstieg der Leukozyten, während sonst durch die allgemeine hämopoetische ACTH-Wirkung nur ein geringer Anstieg erfolgt.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Stich*, Oberarzt der I. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstraße 1

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Univ.-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Gynäkologie

Über die klinische Anwendung einiger neuer Steroidhormone

von K. H. BRUNTSCH u. J. HAMMERSTEIN

In letzter Zeit haben einige neue Steroidhormone in der Gynäkologie praktische Anwendung gefunden und klinische Bedeutung erlangt, so aus der Gruppe der NNR-Hormone das Prednison und Prednisolon, von den Stoffen mit Gelbkörperhormon-Effekt die oral wirksamen Nor-Testosterone mit ihrer Methyl- und Äthinyl-Verbindung sowie eine den körpereigenen Steroiden strukturell sehr ähnliche Substanz, das Hydroxydion, mit dem die Anästhesie einen neuartigen Weg beschritten hat.

Nachdem vor allem in der inneren Medizin und der Dermatologie die Cortisone bereits seit Jahren eine recht breite Anwendung gefunden haben, liegen jetzt in zunehmendem Maße auch Berichte und Erfahrungen aus der Frauenheilkunde vor. Entsprechend der weiteren Entwicklung auf dem Gebiet der synthetischen Hormondarstellung stehen heute im Vordergrund der Anwendung das Prednison und Prednisolon, die sich gegenüber dem Hydrocortison durch eine drei- bis fünfmal stärkere Wirksamkeit bei geringeren Nebenerscheinungen auszeichnen. Ein anderes hochwirksames NNR-Präparat, das 9α-Fluorhydrocortison, hat wegen seiner störenden Effekte auf den Wasser- und Mineralhaushalt keinen großen klinischen Wert. Dagegen scheint für bestimmte Indikationen das 9α-Fluor-16α-Hydroxy-Prednisolon gegenüber den anderen Cortisonen Vorteile zu bieten.

Den **heutigen Stand der Therapie mit NNR-Hormonen in der Frauenheilkunde** umreißt H. J. Staemmler (1) in einer Übersichtsarbeit. Dabei berichtet der Autor auch über eigene Erfahrungen mit Prednisolongaben bei 150 Patienten mit entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Adnexe und Parametrien. Im allgemeinen wurden 2mal 5 mg Prednisolon pro die für 2 Wochen unter Verzicht auf eine physikalische Behandlung verabfolgt. Unter 72 Patienten mit chronisch-entzündlichen Adnextumoren waren in einem Drittel nach Abschluß der Medikation keine wesentlichen Veränderungen mehr tastbar. Bei 50% konnte eine deutliche Rückbildung und subjektive Besserung festgestellt werden, und nur in etwa einem Fünftel der Fälle fand sich keine Beeinflussung. (In der Hälfte dieser letzteren ergab die anschließende Laparotomie fixierte Ovarialzysten, Ovarialendometriosen, ausgedehnte Adhäsionen; auch bei den übrigen Beobachtungen wird eine falsche Indikationsstellung angenommen.) Bei 40 Patienten mit chronisch-entzündlichen Adnexveränderungen ohne Tumorbildung waren die Behandlungserfolge noch günstiger; zwei Pat. wurden anschließend gravide. K. J. Anselmino (2) machte mit der Verabreichung von Prednison bei der chronischen Adnexitis und Parametritis ebenfalls gute Erfahrungen und fordert **gleichzeitig die Applikation von Antibiotika**, eine heute praktisch allgemein befolgte Forderung bei bakteriellen Infektionen. Entgegen der niedrigen Dosierung von Staemmler wendet H. E. Günther (3) erheblich größere Mengen Prednisolon an: 30 mg/die in den ersten 12 Tagen, vom 13. bis 17. Tag 20 mg und dann Ausschleichen in den folgenden 7 Tagen bis zu einer Tagesdosis von 5 mg. Gleichzeitig wird Terramycin verabfolgt. Bei einer solchen Dosierung ist mit einer echten pharmakodynamischen Wirkung zu rechnen. Auch K. A. Hüter u. P. Hartmann (4) kommen an Hand einer Untersuchungsreihe von 119 Fällen zu dem Schluß, daß die Anwendung der NNR-Hormone unter gleichzeitiger Gabe von Antibiotika eine wesentliche Bereicherung in der Behandlung der akuten und chronischen entzündlichen Genitalerkrankungen der Frau darstellt. Die **wichtigste Indikation** für die NNR-Hormonanwendung in unserem Fachgebiet stellen nach Anselmino die schweren akuten eitrigen Infektionen, insbesondere die diffuse Peritonitis und die schwere puerperale Infektion dar. Hierbei sind allerdings hohe Dosen (Initialdosis von etwa 100 mg Prednison/Prednisolon) mit langsamer Erniedrigung der Tagesgaben erforderlich, selbstverständlich unter gleichzeitiger Applikation hochwirksamer Antibiotika.

Bei der **Tumorkachexie** entfalten die Cortisone beachtliche Palliativwirkungen, insbesondere hinsichtlich der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, worauf L. Weissbecker (5) in Deutschland als erster hingewiesen hat. Wir selbst (H. Gansau u. J. Hammerstein [6]) haben an unserer Klinik bei Patienten mit Genitalkarzinom nachweisen können, daß es sich hier um eine **Substitutionstherapie** handelt, die mit 5 bis 15 mg Prednisolon durchzuführen ist. An Hand der Resultate des Thorn-Testes ließ sich nämlich bei fortschreitendem Kräfteverfall der Ca.-Patienten eine zunehmende relative NNR-Insuffizienz nachweisen. Zu ähnlichen Ergebnissen ist auch Würterle (7) gekommen. Eine Prednisolonbehandlung hat demnach nur bei fortgeschrittenen Fällen Zweck. Auf diesem Indikationsgebiet ist das Prednison bzw. Prednisolon allen anderen Cortisonen wegen seiner bekannten euphorisierenden Wirkung besonders überlegen.

Verschiedentlich wird auch über erfolgreiche Therapieversuche mit Cortisonen bei der **Sterilität** berichtet (W. J. Finegold [43]). Nach G. E. S. Jones u. Mitarb. (44) lassen sich damit insbesondere Störungen der Follikelphase (Ausbleiben des Follikelsprunges) bei gleichzeitigem Vorliegen von Hyperadrenalismus leichteren Grades (Hirsutismus, Akne, leicht erhöhte 17-Ketosteroidausscheidung etz.) beheben. Auch beim Stein-Leventhal-Syndrom ist mit dieser Behandlungsform zuweilen eine Regulierung des gestörten Zyklus zu erzielen (R. B. Greenblatt u. a. [45]). Kürzlich hat H. Husslein (46) über drei Graviditäten bei leichten Formen der NNR-Überfunktion unter der Cortisontherapie berichtet.

Über günstige Wirkungen der **NNR-Hormontherapie beim Strahlensyndrom** berichten Würterle und auch Staemmler. Ähnliche Erfahrungen sind aus dem Gebiet der Röntgenologie allgemein bekannt.

Lokal finden die NNR-Hormone vor allem als Hydrocortison, besonders in Salbenform, Anwendung. Nachdem H. Lax (8) als erster auf den heilenden Effekt des Hydrocortisons beim **Erosionsprozeß an der Portio** hingewiesen hatte und dessen Bedeutung für die histologische Differentialdiagnose atypischer Plattenepithel-Regenerate zum Karzinom erkannte, konnte M. Zetzmann (9) diese Beobachtung an Hand einer klinischen Versuchsreihe von 50 Fällen bestätigen (s. a. F. v. Mikulicz-Radecki [10]). Zetzmann verwendete Hydrocortison unter Zusatz von Terramycin (Terracortril-Hautsalbe).

Eine ganz neue Indikation für die lokale Hydrocortisonbehandlung — gegebenenfalls in Kombination mit einer peroralen Prednisolontherapie — wird von W. Rust (11) bei **allergisch bedingtem Fluor vaginalis herausgestellt.** Der **Pruritus vulvae** spricht auf lokale Hydrocortisongaben im allgemeinen gut an (H. J. Staemmler u. Chr. Lauritzen [12]), leider sind nach unseren eigenen Erfahrungen die Erfolge oft nur vorübergehend.

Schwere **Strahlenfrühreaktionen an Blase und Darm** können durch die **Instillation von Hydrocortisonacetat-Suspension** in diese Organe günstig beeinflußt werden (H. Besserer [13]).

Inwieweit die durch Tierexperimente bereits fundierte lokale **Applikation von NNR-Hormonen im Bauchraum** (G. Thomascheck [14], W. Hasse u. H. Speth [15]) zur Verwachsungsverhütung am Peritoneum beim Menschen brauchbare Ergebnisse erzielen wird, ist noch nicht geklärt.

Nach diesem recht positiv erscheinenden Abriß muß der Praktiker jedoch unbedingt — besonders hinsichtlich der parenteralen und peroralen Therapie — auf die Nebenwirkungen dieser in das Stoffwechselgeschehen tief eingreifenden Wirkstoffe hingewiesen und vor einer kritiklosen Anwendung gewarnt werden (s. a. W. Neudeck [16]: **„Zu den Gefahren der Cortisontherapie"**).

Gegenüber den bisher gebräuchlichen, oral zu verabfolgenden Hormonen mit Corpus-luteum-Hormonwirkung (Gestagenen) wie dem Äthinyl-Testosteron stellt die Einführung von **Derivaten des 19-nor-Testosteron** in die Therapie einen wesentlichen Fortschritt dar. Erstmalig ist damit eine sichere und ausreichende Gestagentherapie auf oralem Wege möglich geworden. Die 19-nor-Testosterone unterscheiden sich lediglich durch die Substitution der angulären Methylgruppe an C_{19} durch ein Wasserstoffatom. Als Derivate dieses 19-nor-Testosterons haben folgende Stoffe therapeutische Bedeutung erlangt: Äthinyl-Testosteron (Äthinyl-n-T), Methyl-nor-Testosteron (Methyl-n-T) und Äthyl-nor-Testosteron (Äthyl-n-T). Unter diesen ist das Äthinyl-n-T am wirksamsten. Nach H. W. Boschann (17) genügen hier als Transformationsdosis 120—140 mg, während bei den anderen beiden Substanzen bis zu 210 mg — auf 12—14 Tage verteilt — erforderlich werden können. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt I. Will (18) beim Vergleich des Äthinyl- mit dem Methylderivat, wohingegen P. Pots (19) das Äthyl-n-T bezüglich seiner sekretorischen Wirkung auf das Endometrium nur etwa ein Drittel so wirksam findet wie das Äthinyl-Analogon. Am wirksamsten scheint jedoch nach den Untersuchungen von P. Pots (20) das Acetat des Äthinyl-n-T zu sein, von dem als Transformationsdosis bereits 10—20 mg ausreichen. Über diesen Stoff existieren jedoch noch keine größeren klinischen Erfahrungen.

Dem Äthinyl-n-T dürfte auch in anderer Hinsicht der Vorrang gebühren. K. G. Ober (21) fand nämlich an seinem Krankengut bei Verwendung der Methylverbindung in 30% der behandelten Frauen Unverträglichkeitserscheinungen wie Übelkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Diese Symptome wurden bisher bei Verwendung des Äthinyl-n-T unter therapeutischen Dosen nicht beobachtet. Wohl der größte Nachteil der Methyl- und Äthylverbindungen beruht jedoch auf ihrer androgenen und anabolen Wirksamkeit, die sowohl im Tierversuch (G. A. Overbeek u. J. de Visser [22]) als auch beim Menschen (R. R. McSwiney u. F. T. G. Prunty [23]; F. T. G. Prunty u. a. [24]) nachweisbar ist. Ähnliches ist übrigens auch vom Äthinyl-Testosteron (L. Wilkens u. a. [25]), nicht jedoch vom Äthinyl-n-T (F. J. Saunders u. V. A. Drill [26]) bekanntgeworden. Sonst wird an Nebenwirkungen noch über Spannungszustände in den Mammae, ähnlich wie beim prämenstruellen Syndrom, berichtet.

Den **synthetischen Gestagenen** kommt ebenso wie dem Progesteron ein **thermogenetischer Effekt** zu, wie übereinstimmend berichtet wird. Er ist bereits am 2. Behandlungstage nachweisbar (G. Waschke [27]). Die Nortestosterone wirken in dieser Hinsicht intensiver als Progesteron selbst, da die Basaltemperatursteigerung schon bei Dosierungen auftritt, mit denen am Endometrium noch keine Wirkungen zu erzielen sind (K. G. Ober [21]).

C. Lauritzen (28) konnte darüber hinaus zeigen, daß es mit Äthinyl-n-T auch jenseits des 4. Schwangerschaftsmonats möglich ist, eine Temperatursteigerung herbeizuführen; mit Progesteron ist eine solche Wirkung bekanntlich nicht zu erreichen. Erst ab Mens VIII beginnt der thermogenetische Effekt des Äthinyl-n-T nachzulassen. Lauritzen nimmt an, daß diese Unterschiede zum Progesteron nicht so sehr qualitativer als vor allem quantitativer Natur hinsichtlich der Stimulation des Temperaturzentrums sind.

Daß den **Nortestosteronen** eine **ausgeprägte Hemmwirkung auf die übergeordneten Sexualzentren** zukommt, geht auch aus den Untersuchungen von J. Rock u. a. (29) hervor. Diese Autoren verabfolgten an 50 infertile Frauen mit offenbar normalem Zyklus in der Zeit zwischen dem 5. und 25. Zyklustag Nortestosterone in einer Dosis zwischen 5 und 50 mg pro die. Sie konnten an Hand verschiedener Kriterien (Endometrium-Biopsien, Vaginalzytologie, Pregnandiolausscheidung) und in 7 Fällen durch Inspektion der Ovarien anläßlich von Laparotomien nachweisen, daß mit dieser Behandlungsform der Follikelsprung mit großer Sicherheit unterdrückt werden kann. Der Rhythmus des Zyklus erfuhr hierbei keine Veränderung. Interessanterweise traten bei 18% der bis dahin sterilen Frauen, deren Behandlung mit Nortestosteronen sich über 2—3 Zyklen erstreckte, nach Absetzen der Behandlung Schwangerschaften ein. Ähnliche Ergebnisse erzielten diese Autoren durch prolongierte gleichzeitige Oestrogen- und Gestagenapplikation („Pseudogravidität") bei infertilen Frauen; hierbei wurden einerseits die Ovarien stillgelegt, andererseits jedoch die oft hypoplastischen Genitalorgane stimuliert. Mit dieser letzteren Indikation werden die Nortestosterone im Verein mit Oestrogenen auch von J.-H. Napp u. A. Rothe (30) angewandt. Die **„Pseudogravidität unter Verwendung von Nortestosteronen** kann nach R. W. Kistner (31) auch für die **Behandlung der Endometriose** herangezogen werden, die bekanntlich in der Gravidität Besserungstendenzen aufweist. In 12 Fällen hat er eine derartige Behandlung bis zu einer Dauer von längstens 7 Monaten durchgeführt und Besserungen der Beschwerden in allen Fällen gesehen. Nur einmal mußten wegen profuser Blutung nach 10wöchiger Therapie die Hormongaben vorzeitig abgesetzt werden.

Die Beobachtung von I. Will (18) über den **Rückgang der Ovarialfunktion nach Beendigung einer länger währenden Nortestosteron-Therapie** stehen in gewissem Gegensatz zu den günstigen Ergebnissen, die mit der „Pseudogravidität" bzw. der Ovulationsunterdrückung durch Nortestosterone im Hinblick auf die Fertilität der Frau von anderer Seite (s. o.) erhoben worden sind. Vereinzelt beobachtete Will als Folge davon sogar ein Kleinerwerden von Myomen.

Selbstverständlich läßt sich auch mit den **oralen Gestagenen** der **Mensestermin verschieben,** wozu eine tägliche Dosis von 10 mg ausreicht. Mit der Medikation sollte 2—3 Tage vor dem erwarteten Einsetzen der Menses begonnen werden; die Blutung setzt dann 3—4 Tage nach Beendigung der Therapie ein (J.-H. Napp u. A. Rothe [30] u. K. Knörr [32]).

Gelingt einerseits eine Ovulationsunterdrückung mit hohen Dosen von Nortestosteronen, so ist es andererseits Napp u. Rothe bei 4 von 12 Fällen offenbar gelungen, mit niedrig dosiertem Nortestosteron (5 Tage lang tägl. 1—2 mg) einen Follikelsprung auszulösen; bei diesen 4 Pat. blieb die Basaltemperatur auch nach Absetzen der Gestagenmedikation bis zum Mensesbeginn erhöht!

Im übrigen ist die **Anwendung der Nortestosterone** natürlich **überall da indiziert, wo bisher eine Progesteronapplikation** angezeigt war. Das betrifft vor allem die verschiedenen Formen der **funktionellen Blutungen,** über deren Behandlung von verschiedener Seite berichtet wird (P. Pots [19], I. Will [18] u. a.). H.-J. Staemmler u. C. Lauritzen (33) erreichten bei 28 Fällen funktioneller Blutungen (juvenile und klimakterische Blutungen, glandulär-zystische Hyperplasie und Dauerblutung bei transformiertem Endometrium) mit tgl. 15 mg Äthinyl-n-T einen Blutungsstop spätestens am 2. Behandlungstag. Die Entzugsblutung setzt im allgemeinen 3 Tage nach Beendigung der Therapie ein und dauert ca. 4 Tage. Zur Erzielung eines länger währenden blutungsfreien Intervalls verwenden diese Autoren neuerdings (34) ein Kombinationspräparat, in dem die Sofortwirkung des Äthinyl-n-T mit einem Depot-Gestagen und einem Depot-Oestrogen gekoppelt ist. Nach K. Knörr (32) scheint dieser blutstillende Effekt der neuen Gestagene durch Zugabe kleiner Oestrogenmengen beschleunigt zu werden. Dieser Autor empfiehlt zur Rezidivprophylaxe bei Blutungen jeweils vom 20.—24. Zyklustag 15 mg eines Nortestosteronpräparates täglich zu verabreichen. Im Falle einer Follikelpersistenz wird dadurch eine zeitgerechte Entzugsblutung hervorgerufen (s. a. J.-H. Napp u. A. Rothe [30] u. G. Waschke [27]). Daß die neuen **Gestagene** auch für die **Amenorrhoebehandlung** herangezogen werden, ist nach den bisherigen Ausführungen naheliegend. Bei kürzer dauernden Amenorrhoen mit noch vorhandener, ausreichender Oestrogenproduktion genügt nach K. Knörr (32) eine ein- bis viertägige Therapie mit insgesamt etwa 60 mg eines Nortestosteronpräparates, um eine Entzugsblutung zu erzielen (s. a. I. Will [18] u. G. Waschke [27]). Für ein regelrechtes Zyklusschema reichen nach J.-H. Napp u. A. Rothe (30) tgl. 10 mg, manchmal sogar nur 5 mg, an 6 bis 10 hintereinander folgenden Tagen aus.

Beim **habituellen Abort** schließlich hat D. Abramson (35) eine Prophylaxe bei 90 Pat. mit Äthinyl-n-T in der Dosierung von zweimal tgl. 5 mg bis zur 38. Woche versucht. Bei drohendem Abort lagen die Anfangsdosen mit 40 mg tgl. wesentlich höher und wurden nach 10 Tagen auf die o. a. Dosierung herabgesetzt. In 46% der Fälle konnte unter dieser Behandlung die Gravidität ausgetragen werden. Auf

diesem Indikationsgebiet scheinen allerdings die Depot-Gestagene den oralen Gestagenen überlegen zu sein (vgl. K. G. Ober [21]). Auch auf zytologischem Wege ließ sich die günstige Wirkung der Nortestosterone beim drohenden Abort nachweisen (N. Rückl u. K. Klein [36]).

Ein **neuartiges Narkoseverfahren** ist in den letzten drei Jahren mit einem **Steroid** zur Anwendung gekommen, das den körpereigenen Steroiden strukturell sehr ähnlich ist. Es handelt sich um einen Bernsteinsäurehalbester des 21-Hydroxy-Pregnan-3,20-dion, das in Form des Natriumsalzes appliziert wird (chemische Kurzbezeichnung = Hydroxydion).

Nachdem H. Selye (37) bereits 1941 den analgetischen Effekt gewisser Steroide — z. B. Progesteron und Pregnandiol — bei Ratten und Fischen entdeckt hatte, konnten 1955 G. B. Laubach u. Mitarb. (38) erstmalig über einen klinisch brauchbaren Steroidkörper, das Hydroxydion, berichten, dem unerwünschte Nebenwirkungen fehlen. Inzwischen liegen größere Erfahrungen aus allen chirurgischen Disziplinen mit der Steroidnarkose vor, wobei uns im folgenden die Anwendung in der Frauenheilkunde interessiert.

M. Zetzmann u. W. Zippel (39) berichten über 241 Narkosen mit **Hydroxydion bei gynäkologischen Operationen.** Das Steroid wurde immer in 1%iger physiologischer Kochsalzlösung als i.v. Schnellinfusion gegeben. Diese Verdünnung erweist sich als zweckmäßig, um Venenwandreizungen zu vermeiden. Die Gesamtdosis des Steroids lag zwischen 1 und 1,5 g. Nach einer Einlaufzeit von 6 bis 8 Minuten tritt die Narkose nach 8 bis 10 Minuten ein. Während bei den größeren abdominellen Eingriffen zweckmäßigerweise intubiert und die Narkose mit Lachgas und Muskelrelaxantien kombiniert wird, genügt in den meisten Fällen von vaginalen Operationen und auch kleineren abdominellen Eingriffen die alleinige Steroidnarkose ohne Zusatz weiterer Mittel. Narkosezwischenfälle wurden nicht beobachtet. Die Autoren streifen kurz das Problem der Anästhesie beim Kaiserschnitt. Auf Grund der klinischen Erfahrungen wird bezweifelt, daß das Steroid die Plazentaschranke nicht überschreitet. Gelegentlich sind die Kinder nach der Entwicklung etwas schläfrig, trotzdem wird dieses Verfahren als das beste für den Kaiserschnitt angesehen. Auch R. Scheele (40) machte im allgemeinen gute Erfahrungen mit der Hydroxydion-Narkose. Unter 7 Schnittentbindungen, einer Steißlage und einer Zwillingsgeburt waren dreimal die Kinder leicht asphyktisch. Unter **Nachteilen und Komplikationen** führt der Autor in erster Linie die Thrombophlebitis an, allerdings gab er das Steroid in 5%iger Lösung. Bei den vaginalen Operationen hatte Scheele (40) gelegentlich den Eindruck einer etwas gesteigerten Blutungstendenz. G. Harbort (41), der 165 geburtshilflich-gynäkologische Operationen mit der Steroidnarkose ausführte, hält diese Methode wegen des geringen Plazenta-Durchtrittseffektes für besonders geeignet bei geburtshilflichen Operationen (s. a. H. Goecke u. G. Harbort [47]).

Bei der Injektion des Steroids ist selbstverständlich sorgfältig auf intravenösen Sitz der Kanüle zu achten. H. Schwarzkopf (42) berichtet über vier Fälle mit irrtümlich interarterieller Injektion des Narkotikums, wobei in allen Fällen der Arm amputiert werden mußte. Außerdem führt er noch sieben weitere Armdurchblutungsstörungen an. Hervorzuheben ist, daß alle diese Unglücksfälle mit einer 5%igen Steroidlösung beobachtet wurden. Wir halten es auf Grund unserer eigenen Erfahrungen (Zetzmann u. Zippel [39]) doch für ratsam, eine 1%ige Lösung des Hydroxydions in Form einer Schnellinfusion zu benutzen. Bei einer solchen Anwendung lassen sich Komplikationen dieser Art weitgehend vermeiden.

Schrifttum: 1. Staemmler, H. J.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 18 (1958), S. 1201. — 2. Anselmino, K. J.: ibid., 18 (1958), S. 1215. — 3. Günther, H. E.: Med. Klin., 53 (1958), S. 1270. — 4. Hüter, K. A. u. Hartmann, P.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 18 (1958), S. 1223. — 5. Weissbecker, L.: „Klinik der Nebenniereninsuffizienz und ihre Grundlagen", Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1954. — 6. Gansau, H. u. Hammerstein, J.: Arch. Gynäk., in Druck. — 7. Würterle, A.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 155. — 8. Lax, H.: Arch. Gynäk., 189 (1957), S. 387. — 9. Zetzmann, M.: Med. Klin., 52 (1957), S. 18. — 10. v. Mikulicz-Radecki, F.: „Früherkennung und Behandlung des weiblichen Genitalkarzinoms", S. 121, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1957. — 11. Rust, W.: Med. Klin., 53 (1958), S. 14. — 12. Staemmler, H. J. u. Lauritzen, Chr.: ibid., 52 (1957), S. 1861. — 13. Besserer, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 16 (1956), S. 405. — 14. Thomascheck, G.: Arch. Gynäk., in Druck. — 15. Hasse, W. u. Speth, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 389. — 16. Neudeck, W.: Medizinische (1958), S. 1674. — 17. Boschann, H. W.: New York Academy of Sciences, Konf. über die neuen Steroidverbindungen mit progestionaler Wirkung, Oktober 1957. — 18. Will, I.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 317. — 19. Pots, P.: ibid., 79 (1957), S. 520. — 20. ders.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 824. — 21. Ober, K. G.: 7. Deutsch. Kongr. f. Ärztl. Fortbild., Berlin (1958). — 22. Overbeek, G. A., de Visser, J.: Acta Endocr., 22 (1956), S. 318. — 23. McSwiney, R. R. u. Prunty, F. T. G.: J. Endocr., 16 (1957), S. 28. — 24. Prunty, F. T. G., Brooks, R. V., Clayton, B. E. u. McSwiney, R. R.: Proc. Roy. Soc. Med., 51 (1958), S. 557. — 25. Wilkins, L., Jones, H. W., Holman, G. H. u. Stempfel, R. S.: J. Clin. Endocr., 18 (1958), S. 559. — 26. Saunders, F. J. u. Drill, V. A.: Endocrinology, 58 (1956), S. 567. — 27. Waschke, G.: Zbl. Gynäk., 79 (1957), S. 1199. — 28. Lauritzen, Chr.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 17 (1957), S. 807. — 29. Rock, J., Garcia, C. R. u. Pincus, G.: Rec. Progr. Horm. Res., 13 (1957), S. 323. — 30. Napp, J.-H. u. Rothe, A.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 325. — 31. Kistner, R. W.: Amer. J. Obstet. Gynec., 75 (1958), S. 264. — 32. Knörr, K.: Medizinische (1957), S. 1898. — 33. Staemmler, H. J. u. Lauritzen, C.: Med. Klin., 51 (1956), S. 2167; Medizinische (1957), S. 1894. — 34. dies.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 1193. — 35. Abramson, D.: New York Academy of Sciences, Konf. über die neuen Steroidverbindungen mit progestionaler Wirkung. Oktober 1957. — 36. Rückl, N. u. Klein, K.: Med. Klin., 53 (1958), S. 100. — 37. Selye, H.: Proc. soc. exp. Biol., 46 (1941), S. 116. — 38. Laubach, G. B. u. Mitarb.: Science, 122 (1955), S. 3158. — 39. Zetzmann, M. u. Zippel, W.: Med. Klin., 53 (1958), S. 752. — 40. Scheele, R.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 18 (1958), S. 942. — 41. Harbort, G.: Zbl. Gynäk., 79 (1957), S. 1172. — 42. Schwarzkopf, G. H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1089. — 43. Finegold, W. J.: Fertil. and Steril., 7 (1956), S. 28. — 44. Jones, G. E. S., Howard, J. E. u. Langford, H.: ibid., 4 (1953), S. 49. — 45. Greenblatt, R. B., Barfield, W. E. a. Lampros, C. P.: ibid., 7 (1956), S. 203. — 46. Husslein, H.: Wien. klin. Wschr., 70 (1958), S. 612. — 47. Goecke, H. u. Harbort, G.: Münch. med. Wschr. (1958), S. 834.

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. K. H. Bruntsch u. Dr. med. J. Hammerstein, Städt. Frauenklinik Charlottenburg u. Univ.-Frauenklinik, Berlin-Charlottenburg, Pulsstraße 4—14.

Lungentuberkulose

von KURT SCHLAPPER

Durch die in der Literatur ausgelöste Diskussion über Strahlungsschäden sind vereinzelt Patienten so ängstlich geworden, daß sie Bedenken haben, sich röntgendiagnostischen Untersuchungen zu unterziehen. Deshalb ist eine Arbeit von Oeser u. a. über Gonadendosis bei Thoraxaufnahmen zu begrüßen. Die sehr interessanten Ausführungen, die im Original nachzulesen sind, haben die Erwartung bestätigt, daß die **Hartstrahltechnik keine Schonung der Gonaden** bedingt, da jede Verdopplung der Aufnahmespannung die Gonadendosis auf das dreifache erhöhen kann.

Neumann konnte an einem großen, nicht ausgesuchten Krankengut **keine Häufung von Leukämie und Tbk** finden. Die Strahlenbelastung ist demnoch unerheblich, so daß ein Zusammenhang mit der Leukämieentstehung unwahrscheinlich ist.

Frick konnte durch Anfertigung und **Beurteilung einer Thoraxaufnahme vor der Durchleuchtung** 65% der Dosis pro Untersuchung einsparen. Uhlbach schlägt vor, **bald nach der Resektion Schichtaufnahmen** zu machen. Auf diese Weise werden dem nachbehandelnden Arzt manche differentialdiagnostische Schwierigkeiten (postoperative Pseudokaverne — echte Narbe) erspart.

H. G. Schmitt weist nach, daß sich manche **Pleuraresthöhlen** durch das Standardröntgenogramm dem Nachweis entziehen, wenn verkalkte Pleuraschwarten vorliegen. Hier empfiehlt er **Bucky-Aufnahmen** in verschiedenen Ebenen.

Palva u. a. führen aus, daß die genauere Lokalisation des Lungenprozesses häufig nicht allein durch das Röntgenbild einschl. Tomographie festzustellen ist, sie halten die **Ergänzung der Diagnostik durch Bronchoskopie und -graphie** für erforderlich. Durch die Vervollkommnung der Bronchoskopie ist die Diagnostik des Bronchialbaums sehr in den Vordergrund gerückt.

Le Boucher u. a. konnten durch **Bronchoskopie Hämoptysen** in 85% ursächlich klären. Meist handelt es sich um Gefäßerweiterungen auf den Abgängen der Lappenbronchien. Die re. Seite und das männliche Geschlecht waren bevorzugt. In 66% fanden sich Bronchialkatarrh und eine besonders empfindliche Schleimhaut. Auch bei makroskopisch normaler Schleimhaut zeigte die histologische Untersuchung deutliches Ödem der Submukosa mit Infektion der Rundzellen. In 37% konnten besondere Gründe, z. B. Infekte, insbesondere Sonnenbestrahlung vor der Hämoptyse, angegeben werden. In 33% wurden präzise anatomische Ursachen gefunden, Tumoren in 1,2%, die Hauptursache dieser symptomatischen, nicht an Gefäßerweiterungen gebundenen Hämoptysen ist die Infektion (20%), entweder als umschriebene oder diffuse Bronchitis mit Hypersekretion. Tbk der Bronchien ist nur in 0,4% verantwortlich, sie spielt aber indirekt eine Rolle wegen der in ihrem Gefolge auftretenden Stenosen und Drüsenveränderungen. Bei der endoskopisch normalen Schleimhaut nehmen Verff. an, daß die Hämoptyse aus einem dem Blickfeld nicht zugänglichen Bronchialgefäß stammt. Die der Untersuchung zugrunde liegenden 250 Fälle hatten ein normales Röbild und auch klinisch keine Krankheitssymptome, nicht einmal Bronchialkatarrh.

Overrath stellt die Altersverschiebung unserer jetzigen Kranken heraus und betont die **Wichtigkeit der Spirometrie und Spiroergometrie,** um die Einwirkungen der Tbk als Allgemeinerkrankung richtig beurteilen und dadurch neben der kausal gerichteten bakterioostatischen auch die Allgemeinbehandlung mit Erfolg anwenden zu können. Gerade bei der Beurteilung älterer Patienten haben wir in den funktionsdiagnostischen Untersuchungen eine Methode, die nach beendeter Therapie verbliebenen und durch das Alter bedingten Funktionsstörungen objektiv festzustellen. Andererseits erlauben Spirometrie und Spiroergometrie eine exakte Analyse des Funktionsausfalls und dadurch eine gezielte Therapie.

R. Benda u. a. weisen auf die Wichtigkeit der **„Bronchus-Erweichung" durch Succinylcholin** hin, die mitunter Herde zugänglich macht, welche mit der Standardtechnik nicht zu sehen gewesen wären.

Chase beschreibt ein mit einem gekrümmten Katheter ausgerüstetes **Bronchoskop,** welches leicht in die Segmentbronchien des Oberlappens eingeführt werden kann.

Palva u. a. fanden endobronchiale Tbk durch Bronchoskopie in 10%, in Verbindung mit Bronchographie dagegen in 50% der Fälle.

Marinow u. a. fanden die **Mikroröntgenfotographie** der Standardtechnik ebenbürtig.

Holösi u. a. fanden bei 1/5 ihrer Fälle von **Lupus erythematodes Lungenveränderungen,** die so im Vordergrund der Erscheinungen sein können, daß sie von einer pulmonalen Form des L.e. sprechen, besonders wenn Krankheitserscheinungen an Haut, Nieren oder Endokard nicht manifest werden.

Andersen u. a. empfehlen **wiederholte Magensaftuntersuchungen auf TB.** Die Ausbeute konnte bei Wiederholung von 63% auf 87% gesteigert werden.

Pongor u. a. beschreiben 39 Fälle von **Mittellappensyndrom.** Bei 12 war eine aktive Tbk, bei 11 verkalkte Lymphknoten, bei 6 Tumor, bei 1 Fremdkörper und bei 9 eine unbekannte Ursache vorhanden. Nur im Anfangsstadium, wenn die durch Drüsendruck hervorgerufene Stenose und dadurch die Atelektase sich bald lösen, ist eine Restitutio a.i. möglich, sonst muß Resektion geraten werden.

Longin beschreibt einen **Trachealbronchus als Ursache eines umschriebenen Emphysems.**

Nach Huzly haben **Hämoptysen bronchialen Ursprungs** ihren Grund in Veränderungen 1. der Bronchien selbst, 2. der peribronchialen Drüsen und 3. der peribronchialen Gefäße.

Bei der Differentialdiagnose herrscht die Bedeutung des Ca vor wie schon in den letzten Jahren.

Brunner bezeichnet unscharf begrenzte Lungenverschattungen nach dem 40. Lebensjahr als Ca-verdächtig. Bei dem geringsten **Verdacht auf Neubildung** soll die Kontrollaufnahme bereits nach 4 Wochen gemacht werden angesichts der unberechenbaren Wachstumstendenz. Auch Neoplasmen können lange stumm bleiben.

Hueck u. a. beschreiben den seltenen Fall eines primären **Leiomyosarkoms des Mittellappens,** Heilung durch Resektion.

Cunningham u. a. fanden in 102 wegen **Bronchiektasien** ausgeführten Resektionen 20 **Karzinome,** wobei der jüngste Patient 6 Jahre alt war.

Cardis u. a. teilen 3 Fälle von **Bronchialca** mit, die das typische **Röbild eines Tuberkuloms** aufwiesen.

Nach Sträuli betrug der **Anteil des Lungenkrebses am gesamten Sektionsgut** des pathologischen Instituts Zürich 1900 nur 0,5%, 1950 jedoch 4%. 1218 Fälle verteilen sich auf 1064 Männer und 154 Frauen. Bei Männern ist eine Progression seit 30, bei Frauen seit 10 Jahren deutlich.

Goodbody u. a. berichten über das seltene **gleichzeitige Vorkommen eines Boeck und Bronchialca.** Erhärtung der Diagnose durch Resektion.

Gehrig und Kaulbach weisen auf die diagnostische Bedeutung der **Osteoarthropathie hypertrophante pneumique als Frühsymptom des Bronchialca** hin und empfehlen besonders beim Vorliegen von Trommelschlegelfingern genaue Untersuchung der Lungen.

Thörner betont den **Wert der Früherfassung.** Bei 205 arztaufsuchenden Patienten waren 31,2% operabel, bei 51 röntgenreihenuntersuchten 60,8%, bei Zufallsentdeckten jedoch 71,4%.

Friedrich beschreibt ein **morphologisch differentes Doppelca des Bronchialbaums.** Ein Plattenepithelca saß im Drainagebronchus einer tbk Kaverne, das 2. kleinzellige im 1. Oberlappenstammbronchus. Bis zum Exitus Tb positiv. Wie schon früher betont, schließt ein positiver Bazillenfund ein Ca nicht aus.

Birkhäuser weist an Hand verschiedener Beispiele aus dem Krankengut seiner Tbk-Beratungsstelle auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei wenig ausgedehntem **Bronchialca** hin und empfiehlt für Zweifelsfälle die **Probethorakotomie.**

Calamari u. a. stellen den **Wert zytohistologischer Untersuchungen** bei der Differentialdiagnose Tbk-Ca heraus.

Sattler empfiehlt zur **differentialdiagnostischen Klärung der Pleuraergüsse** genaue endoskopische Untersuchung und Probeexzision als Routineuntersuchung. Er konnte so in vielen Fällen die Ätiologie des Ergusses sichern.

Souza berichtet über einen Fall von **bullösem Emphysem,** der zunächst als Folge einer Lues aufgefaßt wurde. Die neue Forschung hat jedoch gezeigt, daß Gefäßveränderungen als primärpathogen für das fortschreitende Emphysem anzusehen sind. Diese degenerativen Lungenerkrankungen gehören in die gleiche Gruppe wie die von *Heilmeyer* und *Schwind* veröffentlichten progressiven Lungendystrophien.

Gassmann berichtet über das sehr seltene Vorkommen eines **Lobus venae azygos,** der durch Tomogramm diagnostisch geklärt werden konnte.

Zollinger u. a. beschreiben eine **idiopathische Lungenhämosiderose ohne Mitralstenose** oder sonstiges Abflußhindernis. Die schubweise auftretenden Hämoptysen werden durch entzündlich-allergische Kapillarschäden erklärt.

Heine u. a. fanden bei Röntgen-Reihenuntersuchungen in Westfalen in 2,5‰ eine homogene Verschattung des re. Herz-Zwerchfellwinkels. Die bei 14 Fällen vorgenommene Thorakoskopie ergab bei 13 ein **intrapleurales Lipom.**

Mykosen werden heute öfter diagnostiziert als früher. So konnten Staib und Ata einen Patienten mit **Lungenaspergillose** im akuten Endstadium noch mit Trichomycin ausheilen.

Bei der steigenden Bedeutung der Mykosen wäre zu überlegen, ob nicht, über das Bundesgebiet verteilt, mehrere Zentren geschaffen werden könnten, die sich mit der Differentialdiagnose der Mykosen in einer Fachabteilung besonders beschäftigen und dadurch Grundlage zur spezifischen Therapie der verschiedenen Mykosen geben könnten.

Heine u. a. haben die **Exsudate** verschiedener Ätiologie, besonders Ca und Tbk, auf ihren **Zuckergehalt** untersucht. Es wurden keine Unterschiede gefunden, die sich differentialdiagnostisch verwerten lassen.

Maser berichtet über eine ätiologisch nicht geklärte **Microlithiasis alveolaris pulmonum,** die sich in 14j. Verlauf zunehmend bis zum Exitus entwickelte.

In zahlreichen Arbeiten in den USA wird nach Nassau und Hamilton als Ursache einer der Lungentbk sehr ähnlichen Erkrankung der sogenannte **„gelbe Bazillus"** beschrieben. Der gelbe Bazillus ist wie der TB säurefest, kann also nur durch Kultur identifiziert werden. Mikroskopisch finden sich, wie bei Tbk, Epitheloidzellen und Langerhanssche Riesenzellen. Die gelben Bazillen sind mikroskopisch etwas größer und plumper und für Meerschweinchen nur wenig pathogen. Klinische Stellung und epidemiologische Bedeutung sind noch unklar.

Oster hat beim chronischen tbk **Pleuraempyem** die Ergebnisse der Resektion mit denen der Empyemplastik verglichen. Bezüglich der Gesamtmortalität schnitt die Plastik günstiger ab, von den Überlebenden wurden jedoch bei der Resektion 72,5%, bei der Empyemplastik dagegen nur 49,4% arbeitsfähig. Wenn also das erhöhte Operationsrisiko zumutbar ist, wäre der Resektion der Vorzug zu geben.

Schwarz und Baumann betonen die ausschlaggebende **Wichtigkeit der vor- und nachoperativen tuberkulostatischen Therapie.**

Mowlem u. a. berichten über die besonderen Schwierigkeiten und Indikationsstellung zur **Resektionsbehandlung bei Geisteskranken.**

Weber hat durch kymographische Untersuchungen vor und nach Thoraxoperationen die gegensinnigen Bewegungen der beiden Zwerchfellhälften nachgewiesen und nach Größe und Verlauf beschrieben. Er stellt die klinische und prognostische **Bedeutung der gleichseitigen und gegenseitigen Zwerchfellaktionen** an Hand einer Kasuistik heraus.

Parow erklärt die nach Lungenoperationen auftretende **Atmungsinsuffizienz** durch den krankheits- und operationsgeschädigten Ventilationsmechanismus. Zur Behandlung empfiehlt er eine „konstruktionsgerechte" Atemform, die von der allgemein üblichen Atemgymnastik grundsätzlich verschieden ist. Sie sieht nicht die Vergrößerung der Vitalkapazität, sondern die Verbesserung des Gasaustausches als Richtschnur an. Es werden vorzugsweise Spannungsübungen angewandt.

Gürich berichtet über Indikation, Technik und Ergebnisse der offenen **Behandlung von Restkavernen nach Lyse.** Das Verfahren findet Anwendung, wenn wegen funktioneller Insuffizienz oder zu großer Ausdehnung eine Resektion nicht verantwortet werden kann.

Sisti u. a. empfehlen zur Behandlung der bei **Lysen** auftretenden **Sickerblutungen** lokale Prednisolonbehandlung.

Hildebrandt hat bei 30 **Lysen** wegen **postoperativer Blutung oder fibrinreicher Exsudatbildung** zur fermentativen Ausräumung der Höhle Pyosolva instilliert mit dem Erfolg, daß bei 28 ein extrapleuraler Pneu fortgeführt werden konnte.

Schwenkenbecher konnte bei 17 mit **Saugdrainage** behandelten großkavernösen Kranken in 11 Fällen ein günstiges Ergebnis mit weitgehender Kavernenverkleinerung und negativem Bazillenbefund erzielen.

Nach einer Übersicht über die Pathogenese, das Vorkommen und die Diagnostik der **tbk Bronchusstenose** beschreiben Verschuyl

u. a. 2 Fälle, bei denen sie eine solche Stenose resezierten und durch plastische Operation den Tracheobronchialbaum rekonstruierten.

Nettesheim hat die Zahl der verschiedenen **Behandlungsmethoden im Rahmen seiner Heilstätte** kurvenmäßig erfaßt. Es wird deutlich, daß die Pneubehandlung ab 49 steil abfällt, desgleichen natürlich Thorakokaustik. Die Zahl der großchirurgischen Eingriffe steigt von 48—50 sehr steil an, hält sich auf etwa gleichbleibender Höhe und fällt ab 55 wieder merklich ab. Die Mitteilung dürfte der allgemeinen Erfahrung entsprechen.

Obwohl es unmodern ist, über **Klima und Tbk** zu sprechen, hat Zenker sehr interessante Beobachtungen mitgeteilt. Zunächst stellt er fest, daß es ein Heilklima für die Tbk nicht gibt. Er unterscheidet zwischen Groß- und Kleinklima. Es lassen sich für jedes Großklima bestimmte Eigenschaften feststellen, z. B. für das Hochgebirge niedriger Luftdruck, hohe Sonnenstrahlung, niedrige Lufttemperatur, für die Küstengebiete das maritime Aerosol, feuchte Seewinde und hohe Konstanz von Temperatur und Feuchtigkeit. Es erscheint Z. weniger wichtig, ob die eine oder andere Klimalage einige Sonnenstunden mehr oder weniger im Jahr aufweist. Bedeutsamer erscheint ihm das sogenannte Lokal- oder Kleinklima, da die meisten von der modernen Klimaforschung geforderten Voraussetzungen durch lokale Einflüsse wesentlich modifiziert werden können. So konnte er z. B. zeigen, daß in einer freien Mittelgebirgslage ein für den Klimareiz ausschlaggebender Faktor, nämlich die Windgeschwindigkeit 3mal größer sein kann als in einer geschützten Mittelgebirgslage und 2mal größer als an der Ostseeküste. Ist die Küstenlage durch Park oder Wald geschützt, so ist der Klimareiz nicht größer als in einer geschützten Mittelgebirgslage. Außerdem weisen Lufttemperatur und -feuchtigkeit im Gebirge selbst erhebliche Unterschiede auf, je nachdem es sich um eine Tal-, Hang- oder Gipfellage handelt. Z. kommt zu dem Schluß, daß für die Therapie der Lungen-Tbk ein günstiges Lokalklima von größerer Bedeutung ist als das Großklima. Interessant ist noch folgende Beobachtung: Während bei einem Pat. bezüglich Körpertemperatur bei Wettersturz keinerlei Einwirkungen zu sehen sind, zeigte der andere eine deutliche Erhöhung sowie eine vergrößerte Amplitude. Die 17-Ketosteroid-Ausscheidung, die bei 4 Kranken in 240 Messungen geprüft wurde, zeigte keine meßbare Abhängigkeit von den einzelnen Wetterphasen.

Kuntz u. a. betonen den **Wert einer guten Bücherei für die Therapie der Tuberkulösen.** Nach der Erfahrung des Ref. sind in den Lungenheilstätten meist recht gute Bücher vorhanden, der Kranke bevorzugt aber Zeitschriften und Hintertreppenromane. Readers Digest ist bereits Zeichen einer gewissen „Bildung".

Bergmann betont die Notwendigkeit einer **Substitutionstherapie mit Polyvitaminpräparaten** besonders bei schweren Fällen. Er sah günstige Wirkungen im Sinne einer Stabilisierung der immunbiologischen Abwehrlage und eines besseren Ansprechens auf eine spezifische Therapie.

Melzer stellt die Wichtigkeit und Notwendigkeit der **Psychotherapie in den Heilstätten** heraus. Hierzu gehören auch Vorlesungen und Vorträge, die von der Universität Freiburg z. B. in St. Blasien gehalten werden. (Im Sinne eines Studium generale.) Sicherlich wird hierdurch ein erfolgreicher Kampf gegen die geistige Verflachung während der lange dauernden Kuren geführt.

Müller-Dietz berichtet über die therapeutische **Verwendung vergorener Stutenmilch (Kumys) in der Sowjetunion.** Ref. darf daran erinnern, daß *Brehmer* bereits vor über 100 Jahren das seltene Vorkommen der Tbk bei den Kirgisen auf den Genuß von Kumys zurückführte.

Bücherl u. a. empfehlen die **temporäre Pulmonalarterienblockade** (Blockierung der A. pulmonalis einer Seite mit Dotter-Lukas-Katheter) zu Funktionsstudien vor der operativen Behandlung.

Kracht und Meissner kommen auf Grund ihrer Untersuchungen an resezierten Lungenteilen zu dem Ergebnis, daß eine optimale Herdkonsolidierung erst nach längerer Vorbehandlung mit INH auftritt und daß **INH-Resistenz** und die damit verbundene Virulenzschädigung sich auf Grund histologischer Nachweise am Resektionsmaterial im allgemeinen positiv auswirkt. Mit der Dauer der INH-Behandlung nehmen Ausmaß und Gleichmäßigkeit der INH-Resistenz zu, gleichzeitig sinkt der Virulenzgrad, histologisch überwiegen unspezifische Gewebsreaktionen, die Abheilungsformen treten vermehrt auf. INH-Resistenz nimmt im Vergleich zur Resistenz des TB gegenüber anderen Tuberkulostatika eine Sonderstellung ein.

Simon fand auf Grund seiner klinischen Beobachtungen keine Parallele zwischen Resistenz und Pathogenität. Erhebliche **INH-Resistenzen** bessern nicht die Prognose, sondern verschlechtern sie eher. Die Langzeitbehandlung mit INH bei hohen Resistenzgraden gegenüber INH bietet nach S. keine wesentliche Aussicht auf Heilerfolg.

Auf Grund der Untersuchung resezierten Materials kommen Bloch u. a. zu dem Ergebnis, daß das Optimum der Chemotherapie zwischen 6 und 12 Monaten liegt.

Cohen u. a. finden das **K-Salz der PAS** gegenüber dem Na-Salz besser verträglich, auch bei gegenüber dem Na-PAS sensiblen Kranken.

Hofmann hat mit **lokaler Chemotherapie bei der offenen Kavernenbehandlung** gute Dauerergebnisse erzielt. Die offene Kavernenbehandlung kommt natürlich nur in Frage, wenn Resektion oder Kollaps nicht anwendbar sind.

Iwainsky u. a. konnten bei Mäusen die **Toxizität des INH durch Brenztraubensäure herabsetzen.** Die Toxizitätsminderung beruht auf der Umsetzung der Brenztraubensäure mit INH zu B.T.S.-Isonicotinoylhydrazon.

Worobec beobachtete 2 Fälle von **Überempfindlichkeitsreaktionen gegen antitbk. Mittel.** Nach SM und PAS trat mit Fieber generalisierte erythematöse Dermatitis, Lymphadenopathie, Hepatitis mit Gelbsucht und einem der infektiösen Mononukleose ähnlichen Blutbild auf. Der 2. Fall zeigte das plötzliche Auftreten einer Granulozytopenie (nach PAS, INH und Chlorpromacin) und ein rasch fortschreitendes Kreislaufversagen, dem der Pat. innerhalb 26 Stunden erlag.

Für **Langzeitbehandlung** (mindestens 1 Jahr) treten Smart und Gough ein. Bei 92% ihrer Kranken kam der Prozeß zur Ruhe.

Karlson infizierte Affen mit **gegen SM und Pas resistenten TB** und behandelte mit Streptomycin. 83 Tage nach der Infektion waren die Kontrolltiere bis auf 2 eingegangen, die behandelten fühlten sich wohl.

Karlson infizierte Meerschweinchen mit virulenten TB und behandelte sie mit **4,4'-Diaminodiphenylsulfon** (DDS) mit gutem Erfolge, es traten aber, wie sich aus den Milzveränderungen ergab, hämatotoxische Einwirkungen auf. Bei einer 2. Gruppe, mit DDS-Thymol behandelter Meerschweinchen traten die hämatotoxischen Nebenwirkungen nicht auf, der therapeutische Effekt war aber auch nicht so eindeutig.

Japanische Chemiker, Dr. Umazawa u. a., haben ein neues Tuberkulostatikum entdeckt, das **Kanamycin.** Es handelt sich um einen wasserlöslichen basischen Stoff, dessen Struktur von einer USA-Arbeitsgruppe teilweise geklärt werden konnte. Das Kanamycin enthält danach Desoxystreptamin, 6-Desoxy-6-amino-D-glukose und einen weiteren mit Kanosamin bezeichneten Aminozucker. Dr. K. Wight, State University of New York College of Medicine, teilte Juni 1958 vor der nordamerikanischen Tbk-Gesellschaft erste **klinische Ergebnisse** mit. Die Resultate lassen einen gewissen Fortschritt in der Behandlung chronischer gegenüber den sonstigen Antibiotika resistenter Fälle erwarten. Die Kanamycinbehandlung ist mit rasch einsetzender Resistenzentwicklung verbunden, deutliche Eosinophilie läßt Überempfindlichkeitsreaktionen befürchten, auf den 8. Gehirnnerven wirkt Kanamycin toxisch. Detaillierte Berichte der maßgebenden japanischen Tbk-Kliniker liegen noch nicht vor.

Jeney u. Zsolnai haben die tuberkulostatische Wirkung von **Maleinsäurehydrazid** und von **Maleinsäurephenylhydrazid** auf die experimentelle Tbk bei Meerschweinchen erprobt und empfehlen beide Stoffe zur klinischen Prüfung.

Körtge-Stöppler u. Mittag sahen nach relativ kurzer intramuskulärer Gabe von **Neomycin** schwere **Hörstörungen** bis zu völliger Taubheit. Auch nach Absetzen nahm der Hörverlust zu. Da bei den 4 Pat. eine — z. T. geringe — Nierenschädigung bestand, muß die Anwendung von Neomycin schon bei Verdacht auf eine Nierenerkrankung als streng kontraindiziert bezeichnet werden.

Torning warnt dringend vor der **zu lang ausgedehnten INH-Therapie.** Von 34 Patienten, die länger als 1 Jahr INH genommen hatten, litten 11 an erheblichen **Gehirnstörungen,** z. B. Depressionen, erheblichem Gedächtnisschwund, so daß sie nicht in der Lage waren, zu wiederholen, was sie 4 Stunden vorher gesagt hatten.

Kertay u. a. fanden bei 1274 Sputumproben von nicht mit Tuberkulostatizis behandelten Patienten in 2% **Resistenz,** und zwar in 0,4% gegen INH, in 1,2% gegen SM, in 0,4% gegen PAS. In 93% konnten humane, in 7% bovine Stämme gezüchtet werden. Bei den Lungen-Tbk fanden sich 6%, bei den extrapulmonalen 20,6% bovine Stämme. Nach der Ansicht der Verff. bedeuten chemoresistente TB keine erhöhte Infektionsgefahr und verschlechtern die epidemiologischen Verhältnisse der Tbk nicht.

Balogh u. a. bezeichnen p-**Aminosalol (Tebanyl-Leo)** wegen seiner guten Wirkung und besseren Verträglichkeit als einen Fortschritt gegenüber der PAS.

Bartmann u. a. konnten den **prophylaktischen Wert von INH** durch Affenversuche untermauern.

Sula und Sulova haben mit **Actinomycin C Bayer (Sanamycin)**, einem vornehmlich bei Lymphogranulomatose empfohlenen Zytostatikum, Mäuseversuche angestellt, nachdem die tuberkulostatische Wirkung des Sanamycin in vitro erwiesen wurde. S. hat von allen bisher bekannten Präparaten das breiteste tuberkulostatische Spektrum, ist aber für Mäuse bedeutend toxisch.

Roye u. a. empfehlen **Salizid**, das Salizylaldehydsalz der INH, als ausgezeichnetes Mittel besonders in den Fällen schlechter Verträglichkeit der INH.

Allen u. a. beobachteten eine **schnellere Ossifikation bei Frakturen**, wenn wegen gleichzeitig bestehender Tbk SM, INH und PAS gegeben wurden.

Über Cycloserin sind eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, prinzipiell neue Gesichtspunkte wurden jedoch nicht herausgearbeitet. Die bei Verwendung wirksamer Dosen beobachteten Nebenwirkungen sind nicht zu übersehen. Nach Berthou u. a. sind die Hämoptysen bei Tbk Diapedesisblutungen, wobei das neurovegetative System eine ausschlaggebende Rolle spielt. Da Cycloserin besonders für Nervenzellen toxisch ist, könnte die bei Verwendung von **Cycloserin** beobachtete **vermehrte Blutungsneigung** dadurch ihre Erklärung finden. Auch die bereits früher beschriebenen toxischen Nebenwirkungen werden in vielen Arbeiten herausgestellt (Erregungs- und Krampfzustände, Suizidversuche!), so daß die Verwendung von Cycloserin nur bei Resistenz gegen SM, INH und PAS verantwortet werden kann, bis es gelingt, das Präparat weitgehend zu entgiften.

Vischer u. a. berichten über ein **neues Phenacinderivat (G 30 320)** mit ausgezeichneter tuberkulostatischer Wirkung, auch bei gegen andere Mittel resistenten Stämmen. Die Versuche mit Mäusen und Goldhamstern sind günstig.

Simon konnte die günstige therapeutische Wirkung des **Viomycin-Pantothenats** bei der Primär-Tbk feststellen.

Regli empfiehlt, die **neueren Mittel** (Cycloserin, Pyrazinamid, Viomycin) möglichst **mit einem der „alten" zu kombinieren** (INH, SM, PAS).

Während Schmiedel u. a. dem **Dairin** keine Wirksamkeit zuschreiben, empfiehlt Sohège das Mittel bei chronisch resistenten Fällen.

Bezüglich der **Komplikationen bei der Chemotherapie** ist noch auf eine Arbeit von Küntz u. Koch hinzuweisen, die eine Panmyelopathie mit Exitus beobachteten. Nach stationärer Gabe von 66 g INH und 4,2 g Conteben wurde ambulant eine Langzeittherapie mit Nicoteben angeschlossen, die nach 2½ Monaten zum Exitus führte.

Spengos u. Cuizon beobachteten eine **akute gelbe Leberatrophie** nach 100tägiger Behandlung mit Pyrazinamid (tägl. 1,5 g mit 300 mg INH).

Kirchhoff stellt fest, daß etwa 10% der Frauen **trotz durchgemachter Genital-Tbk gravide** werden und daß dadurch die konnatale Tbk an Bedeutung gewinnt. Er fordert, Frauen mit Tbk (pulmonal und extrapulmonal) einige Wochen vor dem Partus in Heilstätten mit Entbindungsabteilung aufzunehmen.

Nach Schröder ist **Geflügel-Tbk** beim Menschen zwar selten, kommt aber vor und ist bei Begutachtung als Berufskrankheit wichtig.

Kleinschmidt betont die Bedeutung der **BCG-Impfung** für die Bekämpfung der Kinder-Tbk.

Breu führt aus, wie wichtig eine gut arbeitende **Tbk-Fürsorgestelle** und die harmonische Zusammenarbeit mit der Klinik und der gesamten Ärzteschaft für die Leistungsfähigkeit unserer Tbk-Bekämpfung ist.

Prokop u. Jost beobachteten 2 Fälle von **Ticardasucht.**

Urech kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß 10% auch der **extrapulmonalen Tbk vom Typus bovinus hervorgerufen** sind. Er betont die Wichtigkeit der Rinder-Tbk-Bekämpfung.

Evers beschreibt eine **tbk Schulepidemie.** Von 44 Kindern erkrankten 19 an behandlungsbedürftiger Tbk. Als Infektionsquelle kam ein 52j. Lehrer in Frage, dessen geringfügige, früher inaktive Tbk unmerklich exazerbierte. Jährliche Rö-Kontrolle ist bei Lehrern unzureichend.

Steinbrück empfiehlt den **Versuch einer medikamentösen Prophylaxe,** deren Ergebnisse allerdings erst nach einigen Jahren ausgewertet werden könnten.

Neumann schlägt eine bessere Versorgung der Tuberkulösen während des Heilstättenaufenthaltes vor und hofft, dadurch die Zahl der **Kurabbrüche** herabzumindern.

Kollotzek berichtet über Vorkommen usw. der **Herz-Tbk,** die er nach Krankheiten des Endo-, Myo- und Perikards einteilt.

Kossmann verneint eine hepatotoxische Wirkung von Tebafen, PAS und SM, da er bei nicht vorher antibiotisch behandelten Tbk in 36%, bei mehrmonatiger Behandlung in 30%, eine **Leberparenchymschädigung** nachweisen konnte. Auch Sarin u. a. fanden die **Leberfunktion bei Tbk** in 31% mäßig bis beträchtlich gestört.

Herles u. a. fanden nach dem Sektionsgut bei abnehmender Tbk-Sterblichkeit ein **Ansteigen der Todesfälle an Cor pulmonale** von 7 auf 57%.

Gale u. a. beschreiben einen **Mäusetest,** durch den sie in 5 Tagen TB nachweisen können, während zum bisherigen Tierversuch 46 Tage benötigt werden.

Kiyoshikonno fand, daß der **Typus humanus** auffallend mehr Nicotinsäure erzeugt als die andern Typen, so daß der Typus humanus durch Bestimmung des Nicotinsäuregehaltes des Nährmediums zu verifizieren ist.

Siegenthaler u. a. beschreiben das **familiäre Vorkommen von M. Boeck.** Mutter und 2 Kinder litten an M. Boeck bei negativer, Vater und 1 Sohn waren gesund bei positiver Tuberkulinreaktion.

Fried u. Genz fanden **12 Boeckfälle bei BCG-Geimpften.** Sie glauben nicht an eine Provokation des Boeck durch BCG. M. Boeck tritt jedoch als mitigierte Tbk-Form bei BCG-Geimpften häufiger auf als bei Nichtgeimpften.

v. d. Lühe kommt zur Auffassung, daß es sich bei **Tbk und M. Boeck** um 2 verschiedene Reaktionsformen des Wirtsorganismus auf TB handelt.

Schrifttum: Allen, A. R. u. Stevenson, A. W.: J. Amer. Geriat. Soc., 6 (1958), 4, S. 336—345. — Allen, A. R.: Dis. Chest, 32 (1957), 4, S. 441. — Allen, A. R.: Dis. Chest, 33 (1958), 3, S. 275. — Andersen, Th., Engbaek, H. C. u. Marker-Jensen, B.: Acta tuberc. scand., 32, 3—4 (1956), S. 322—327. — Balogh, A. u. Suess, H. O.: Wien. med. Wschr., 108 (1958), 24, S. 499—501. — Bartmann, K., Villnow, J. u. Schwarz, Ch.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 297—313. — Bartmann, K., Villnow, J. u. Schwarz, Ch.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), 6, S. 999—1004. — Bartmann, K.: Zbl. Bakt., I Orig., 170 (1957), S. 615—619. — Benda, R., Benda, P., Orinstein, E. u. Deligné, P.: Dis. Chest, 33 (1958), 5. — Bergmann, L.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 42—58. — Berthou u. a.: Rev. Tuberc., 5. sér. Tome, 22 (1958), 5—6, S. 549. — Birkhäuser, H.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), 20, S. 500. — Bloch, R. G., Buchberg, A. S., Permutt, S. u. Neumann, G.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), 2, S. 245 bis 259. — Bloch, R. G.: Arch. Int. Med., 101 (1958), S. 1057—1064. — Le Boucher u. a.: Bronches, 8 (1958), 3, S. 233—237. — Le Boucher, Kourilsky, R., Kourilsky, S. u. Hinglais, J. C.: 3 (1958), 3, S. 238—258. — Breu, K.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 533 bis 541. — Brunner, A.: Wien. med. Wschr. (1957), 43, S. 871. — Bücherl, E. S. u. Bücherl, R.: Thoraxchirurgie, 5 (1958), 6, S. 519—528. — Cardis, F.: J. Méd. Leysin (1955), 5, S. 109—136. — Cardis, F., Wipf, R. u. Taddei, M.: J. franc. Méd. Chir. thor., 11 (1957), 5, S. 479—491. — Chase, J. S.: Dis. Chest, 32 (1957), S. 214—216. — Cohen, R. V., Mothan, L. u. Zarafonetis, C. J. D.: Dis. Chest, 30 (1956), Nr. 4. — Cunningham, G. J., Nassau, E. u. Walter, J. B.: Thorax, 13 (1958), 1, S. 64. — Evers, E.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 581—588. — Franzen, J.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 541—550. — Fried, K. H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 5, S. 320—327. — Fried, K. H. u. Genz, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 558—569. — Friedrich, W.: Zbl. allg. Path. path. Anat., 97 (1958), S. 446—453. — Frik, W.: Fortschr. Röntgenstr., 88 (1958), 5, S. 601 bis 604. — Gale, D., de Vestry, G. u. Jack, A.: Amer. Rev. Tuberc., 77, 6 (1958), 6, S. 1005 bis 1016. — Gaßmann, W.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 6, S. 366—370. — Gattner, H.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13, 35, S. 1106. — Gehrig, D. u. Kaulbach, W.: Ärztl. Wschr., 13 (1958), 34, S. 756—759. — Goodbody, R. A. u. Taylor, A. J.: Tubercle, 38 (1957), S. 419—421. — Gürich, W.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 7, S. 418—425. — Heine, F. u. Hillebrand, H.: Beitr. klin. Tuberk., 118 (1958), S. 446—460. — Heine, F. u. Schürmeyer, E.: Beitr. klin. Tuberk., 118 (1958), S. 395—402. — Herles, F. u. Widimsky, J.: Z. inn. Med., 13 (1958), 12, S. 423. — Hildebrandt, G S.: Beitr. klin. Tuberk., 118 (1958), 3, S. 145—147. — Hofmann, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 7, S. 409—417. — Hueck, O. u. Matzander, U.: Thoraxchirurgie, 5 (1958), 6, S. 491—498. — Huzly, A.: Z. inn. Med., 13 (1958), 12, S. 423. — Hildebrandt, G. S.: Beitr. klin. Tuberk., 118 (1958), S. 271—274. — Jeney, E. u. Zsolnai, T.: Schweiz. Z. Tuberk., 15 (1958), S. 175 bis 182. — Karlson, A. G.: Dis. Chest, 33 (1958), Nr. 6. — Karlson, A. G.: Proc. Mayo Clin., 33 (1958), 8. S. 193. — Karlson, A. G.: Proc. Mayo Clin., 31 (1956), S. 531 bis 537. — Kertay, N., Ferenczi, Gy., Jajnal, T. u. Fodor, T.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 67—74. — Kirchhoff, H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), 21, S. 912 bis 914. — Kiyoshi, Konno: Beitr. klin. Tuberc., 119 (1958), S. 1—13. — Kleinschmidt, H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), 36, S. 1533—1538. — Kleinschmidt, H.: Landarzt, 34 (1958), 26, S. 839—841. — Kleinschmidt, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 8, S. 471 bis 476. — Körtge-Stöppler, S. u. Mittag, G.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), 32, S. 1189 bis 1192. — Kollotzek, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 6, S. 348—355. — Kossmann, F.: Wien. klin. Wschr., 70 (1958), Nr. 13, S. 224—226. — Kracht, J. u. Meissner, G.: Beitr. klin. Tuberk., 118 (1958), S. 379—394. — Kuntz, E. u. Euler, K. F.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), 29, S. 1077—1081. — Longin, F.: Fortschr. Röntgenstr. Nuklearmed., 80 (1958), 3, S. 285—290. — V. d. Lühe, I.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 5, S. 307—320. — Marinow, M., Bungetenano, Gh., Lupsa, M., Popesco-Bara, E., Bernstein, D. u. Banesco-Ciochina, C.: Cerc. Ftiziol., 5 (1956), S. 45—51. — Maser, W.: Beitr. path. Anat., 118 (1957), S. 436—448. — Melzer, E.: Hippokrates, 28 (1957), H. 2. — Melzer, E.: Hippokrates, 28 (1957), H. 1. — Mowlem, A., Conolly, C. J. u. Zimmermann, B.: Surgery, 43 (1958), 6, S. 913—925. — Müller-Dietz, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 2, S. 100—106. — Nassau, E. u. Hamilton, G. M.: Tubercle, 38 (1957), S. 387—396. — Nettesheim, F.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 8, S. 507—509. — Neumann, G.: Beitr. Klin. Tuberc., 118 (1958), S. 348—378. — Neumann, G.: Ärztl. Mitt., 43 (1958), 7, S. 183 bis 187. — Oeser, H., Mehl, H. G. u. Schaefer, P.: Fortschr. Röntgenstr., 88 (1958), 6, S. 703—711. — Oster, H.: Thoraxchirurgie, 5 (1958), 6, S. 498—507. — Overrath, H.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 7, S. 425—438. — Palva, T., Grönroos, J. A. u. Elo, R.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 3—4, S. 204—216. — Palva, T.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 2, S. 157—165. — Palva, T., Elo, R. u. Saloheimo, M.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 3—4, S. 247—257. — Palva, T., Elo, R. u. Saloheimo, M.: Dis. Chest, 32 (1957), S. 56—61. — Parow, J.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 244—251. — Pongor, F. u. Abraham, E.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 36—41. — Prokop, H. u. Jost, F.: Wien. klin. Wschr. (1958), S. 172—175. — Roye, W. E. u. Ewart, G. E.: Dis. Chest., 33 (1958), Nr. 3. — Schmiedel, A. u. Bartmann, K.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 421—434. — Schmitt, H. G.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 8, S. 501—506. — Schröder, K.-J.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 6, S. 374—380. — Schwarz, E. u. Baumann, M.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13 (1958), 23, S. 705. — Schwenkenbecher, D.: Z. Tuberk., 110 (1957), 2, S. 67. — Sarin, L. R., Samuel, K. C. u. Bhargava, R. K.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), S. 410—425. — Sattler, A.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), 43, S. 877—881. — Siegenthaler, W. u. Zuber, G.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), S. 144—158. — Simon, K.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 8, S. 493—500. — Simon, K.: Pédiatrie, Lyon, 45 (1958), S. 454. — Sisti u. a.: Lotta tuberc., 28, Nr. 6—7, S. 583. — Smart, J. u. Gough, J.:

Brit. J. Tuberc. (1958), Nr. 516. — Sohège, W.: Kongreßber. 5. wiss. Tagung Nordd. Tbc.-Ges. v. 21. u. 22. 6. 1957. — Alves de Sousa, M.: Schweiz. Z. Tbk., 15 (1958), S. 59—70. — Spengos, T. N. u. Cuizon, R.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), 5, S. 858 bis 862. — Sula, L. u. Sulová, J.: Z. Tuberk., 110 (1958), 5—6, S. 512. — Staib, F. u. Ata, S.: Zbl. Bakt., I. Orig., 170 (1958), S. 322—333. — Steinbrück, P.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13 (1958), 22, S. 669—677. — Steinbrück, P.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13 (1958), 15, S. 454—458. Sträuli, P.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), 37, S. 897. — Thörner, H. J.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13 (1958), S. 902. — Torning, K.: Bull. Int. Un. Tuberc., 27 (1957), 3—4, S. 370. — Uhlbach, P.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 6, S. 361 bis 366. — Urech, E.: Tuberk.-Arzt, 11 (1957), 12, S. 733—745. — Urech, E. u. Wasserfallen, M.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), S. 440—445. — Verschuyl, E. u. Verschuyl, M. A.: Arch. chir. Neerl., 10 (1958), 1, S. 9—25. — Vischer, W. A., Tirunarayanan, M. O. u. Bruhin, H.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 59—66. — Weber, K.-H.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 262—270. — Worobec, Th.: Dis. Chest, 33 (1958), 6, S. 628. — Zenker, H.: Z. Tuberk., 111, H. 3—4, S. 164. — Zenker, H.: Z. angew. Meteorolog., 3 (1958), 4, S. 551, 586, 612. — Zenker, H.: Z. Tuberk., 111, H. 1—2, S. 46. — Zollinger, H. U. u. Hegglin, R.: Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), 18 S. 439.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. K. Schlapper, Sanatorium Eberbach b. Heidelberg.

Buchbesprechungen

Wissenschaftliche Fragen des zivilen Bevölkerungsschutzes mit besonderer Berücksichtigung der Strahlungsgefährdung. Vorträge gehalten auf einer Tagung der Schutzkommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft am 31. Mai und 1. Juni 1957 in Garmisch-Partenkirchen. (Schriftenreihe über zivilen Luftschutz, Heft 11.) Herausgeg. von Prof. Dr. W. Riezler, Bonn. 216 S. mit zahlr. Abb. und Tab. Verlag Gasschutz und Luftschutz Dr. Ebeling, Koblenz 1958. Preis: kart. DM 13,80.

Diese Sammlung von Vorträgen stellt eine glückliche Mischung z. T. grundsätzlich, z. T. praktisch wichtiger Themen dar, aus welcher der Fachmann sich manche Auskunft holen, aus welcher aber auch der am Rande Interessierte Einblick in die vielschichtigen Probleme gewinnen kann, welche heute unter dem Begriff „Bevölkerungsschutz" zusammengefaßt werden.

Die Betonung liegt auf der Gefährdung und dem Schutz gegen ionisierende Strahlen und radioaktive Verseuchung. Aber auch Probleme der thermischen Schädigung, biologischer und chemischer Kampfstoffe u. ä. werden aufgegriffen.

Ohne in der Auswahl eine Wertung geben zu wollen, seien einige der wesentlichen Punkte herausgegriffen: Einen mancherorts anzutreffenden therapeutischen Nihilismus gegenüber Strahlenschädigungen widerlegt *Koch*, Freiburg, mit seiner Darstellung; er zeigt die Komplexizität der Vorgänge beim akuten Strahlensyndrom und die hieraus sich ergebenden Möglichkeiten, in dieses komplexe Geschehen therapeutisch, u. U. lebensrettend einzugreifen. Auch Inkorporation und Dekorporation radioaktiver Substanzen, Dekontamination von Oberflächen und Gegenständen werden als Fragen von großem praktischen Wert herausgestellt. Die bisherigen Ergebnisse der Wasser-, Luft- und Niederschlags-Überwachung auf künstliche Radionukleide werden manchen Leser sehr interessieren; sie zeigen die zunächst beruhigende Tatsache, daß der vielerörterte „fall out" auch bei uns in Deutschland im Mittel nur einige Prozent der natürlich vorhandenen Radioaktivität beträgt; sie stellen aber auch, weniger beruhigend, eine eindeutig ansteigende Tendenz des Strahlenpegels fest. Auf die aufgegriffenen radiobiologischen Fragen des chemischen Strahlenschutzes, Probleme und ihre Lösungen in der Meßtechnik, der natürlichen Radioaktivität des Körpers, der Meteorologie näher einzugehen, fehlt hier der Raum.

Der Leser darf sich von einer Sammlung von Vorträgen, auch wenn sie wie im vorliegenden Band von den hervorragendsten Fachleuten in Deutschland stammen, kein „Kompendium des Bevölkerungsschutzes" erwarten. Er wird aber vieles finden, durch das er sich direkt angesprochen fühlt.

Bei einfacher Ausstattung sind Druck und Bebilderung sehr gut, und der Ref. möchte dem Buch weite Verbreitung wünschen.

Dr. med. *Walter Seelentag*, München

Semisch, Gessner, Kölling, Wittig: **Atlas der selektiven Lungenangiographie.** 188 S., 84 Abb., VEB Gustav Fischer Verlag 1958. Preis: Gzln. DM 30,60.

Der solide ausgestattete Atlas mit den guten Abbildungen und dem knappen, präzisen Text stellt eine schöne Bereicherung der noch nicht besonders umfangreichen deutschsprachigen Literatur über die selektive Lungenangiographie dar.

Der Textteil umfaßt folgende Abschnitte:

Kurzer geschichtlicher Rückblick auf die Entwicklung der Kontrastdarstellung der Lungengefäße, Grundlagen der Funktionsdiagnostik des kleinen Kreislaufs:

1. Theoretische Voraussetzungen der selektiven Lungenangiographie,
2. Möglichkeiten lungenangiographischer Diagnostik,
3. Die selektive Lungenangiographie in der Diagnostik des Cor pulmonale chronicum.
4. Die Bedeutung der selektiven Angiographie in der Lungenchirurgie.

Allgemeine Gesichtspunkte für die Durchführung einer Herzkatheterung mit selektiver Lungenangiographie.

Spezielle Fragen der selektiven Lungenangiographie:

1. Anatomie der Lungengefäße,
2. Röntgenprojektion der Lungenarterien,
3. Kontrastmittel,
4. Spezielle angiographische Technik,
5. Spezielle Fragen der Röntgentechnik.

In diesen Kapiteln wird der Leser mit dem allgemein Wissenswerten über dieses Thema und mit der Arbeitsmethodik der Verfasser vertraut gemacht.

Der umfangreiche Bildteil ist gegliedert in die Kapitel „Das normale angiographische Bild der Lungenstrombahn" und „Pathologische Veränderungen der Lungengefäße". Es werden selektive Angiographien bei chronisch-substantiellem Lungenemphysem, bei Atelektasen, bei Lungentuberkulose, nach Lungenresektionen, bei Verschwartungen, Bronchiektasen und Lungentumoren gezeigt. Den Bildern sind jeweils die klinische Diagnose, das Ergebnis der intrakardialen und intrapulmonalen Druckmessung, der Befund der selektiven Angiographie und die Beurteilung beigefügt. Die große Zahl der eindrucksvollen Aufnahmen beweist, daß die Verfasser ihre Beobachtungen und Beurteilungen nicht aus Einzelbefunden zu schöpfen brauchten, sondern daß ihnen ein großes Untersuchungsgut zur Verfügung steht.

Das vorliegende Buch zeigt auf, daß die selektive Lungenangiographie in der Hand des Geübten bei strenger Indikationsstellung ein gutes Hilfsmittel der morphologischen und der funktionellen präoperativen Lungendiagnostik ist.

Prof. Dr. med. *R. Janker*, Bonn

Alois Laarmann, Chefarzt der Chirurg. Abt. des Marien-Krankenhauses Siegen: **Die chirurgischen Berufskrankheiten.** Ihre Vorbedingungen, Erscheinungsformen, Differentialdiagnosen sowie die Möglichkeiten einer Vorbeugung und Behandlung. Mit Gutachtenbeispielen. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. H. Bürkle de la Camp. 92 Abb. 1958. VII, 171 S. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. Preis: Geh. DM 31,40, Gzln. DM 34,—.

Laarmann legt eine Monographie vor, die die chirurgischen Berufskrankheiten in ihren Vorbedingungen, Erscheinungsformen, Differentialdiagnosen sowie die Möglichkeiten einer Vorbeugung und Behandlung mit Gutachtenbeispielen bringt. Die Monographie ist mit einem Vorwort von Bürkle de la Camp versehen. Sie bringt als Berufskrankheiten den Preßluftschaden, die Überlastungsschäden von Sehnenscheiden, Muskel- und Sehnenansätzen, Nerven-Drucklähmungen, Schleimbeutelschäden, Ermüdungsbrüche der Wirbelfortsätze und die so wichtige Berufskrankheit Nr. 26 des „Bergmanns Meniskus". Die Monographie ist mit ausgezeichneten Bildern illustriert, der Text ist erschöpfend, es werden auf alle wichtigen Probleme die notwendigen Antworten gegeben und vor allem auch die beruflich medizinischen Voraussetzungen und die Begutachtungsprobleme gründlich behandelt. Besonders wichtig ist, daß ein Gutachten-Beispiel-Kapitel noch angehängt ist, so daß der weniger Erfahrene bei dem Studium dieser Gutachten manche aufschlußreiche Antwort bekommen wird. Die Monographie ist versehen mit einem Schrifttum-Verzeichnis, das u. U. bei einer neuen Auflage noch etwas erweitert werden könnte. Druck und Ausstattung sind vom Verlag hervorragend gestaltet. So liegt eine Monographie vor, die ihren großen Wert hat und die allen Fachdisziplinen, die sich mit den Berufskrankheiten und ihrer Begutachtung befassen, zum Studium und zur Hilfe empfohlen werden kann. *A. N. Witt*, Berlin

S. W. Souci und E. Mergenthaler: **Fremdstoffe in Lebensmitteln. Mit besonderer Berücksichtigung der Konservierung in tabellenförmiger Anordnung.** 307 S., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958. Preis: Gzln. DM 48,—.

Über Lebensmittelkonservierung wird in der letzten Zeit in der Fachpresse und leider auch in der Tagespresse vielfach diskutiert. Diese Diskussionen sind vom wissenschaftlichen Standpunkt aus meist belanglos. Hier interessieren nur Tatsachen, und Tatsachen ergeben sich aus Experimenten und nicht aus der Weltanschauung. Um so erfreulicher ist es, daß zu diesem Gebiet der Nahrungsmittelzusätze ein nüchternes Tabellenwerk erschienen ist. In einem solchen Werk können die Gegenwartsprobleme der Toxikologie zu keinem Streit der Gelehrten führen. Hier finden sich mit bewundernswerter Sorgfalt die Produkte zusammengestellt, die der Nahrung absichtlich und unabsichtlich zugesetzt werden. Die Menge ist überraschend. Das Buch behandelt etwa 435 Stoffe bzw. Stoffgruppen. Die Stoffe sind nach ihrem Verwendungszweck in Kapitel aufgeteilt, nämlich gegen mikrobiellbedingte Veränderungen usw. Zum Schluß werden die Stoffe behandelt, die bei der landwirtschaftlichen Erzeugung in die Lebensmittel gelangen. Hier finden sich Saatbeizmittel, Schädlingsbekämpfungsmittel, Herbizide, reifungsbeeinflussende Stoffe u. dergl. mehr. Die Tabellen enthalten für jeden Stoff Formel, Handelsbezeichnungen, Toxizität, physiologisches Verhalten, Anwendung, gesetzliche Vorschriften und Analytik. Die Bemerkungen zur Toxizität sind, die Autoren sind Chemiker, natürlich nur als Hinweise gedacht. Diese Hinweise sind jedoch sehr wertvoll, und soweit es der Referent beurteilen kann, und das kann er natürlich nur dort, wo er zufällig die Materie kennt, ist auch hier die Literatur recht vollständig erfaßt. Trotzdem bedauert es der Referent, daß hier kein Mediziner zugezogen wurde. Es muß allerdings zugegeben werden, daß bei einer wirklichen Bearbeitung der toxikologischen Fragen der Umfang des Werkes sehr zugenommen hätte.

Für die Sorgfalt, mit der die Angaben gesammelt wurden, spricht auch die Zahl der Zitate. 1655 Originalarbeiten wurden bei der Aufstellung der Tabellen bearbeitet.

Sehr aufschlußreich ist im einleitenden Kapitel die Einteilung der Fremdstoffe in den Lebensmitteln.

Außer dem Verzeichnis der Autoren findet sich noch ein Sachverzeichnis, und zwar eigentlich zwei, eines für die Lebensmittel und ein weiteres für die Fremdstoffe. Der Wert des Buches als Nachschlagewerk wird hierdurch sehr gehoben. Das Werk dürfte jedem, der sich mit solchen Fragen beschäftigt, die Arbeit wesentlich erleichtern. Die sachlich nüchterne Form der Darstellung wird dem Werk eine weite Verbreitung schaffen.

Prof. Dr. med. *Peter Marquardt*, Freiburg i. Br.

H. Buchenau: **Was Diabetiker gern essen.** 84 S., Verlag Kirchheim u. Co., Mainz 1958. Preis: DM 3,50.

Frau Helga Buchenau, die Leiterin des Fortbildungsinstitutes für Ernährungsberatung und Diätetik in Düsseldorf, hat in dem vorliegenden Büchlein 140 Rezepte für die Kost des Diabetikers zusammengestellt. Dies bedeutet, wie Prof. Oberdisse in seinem Vorwort zu Recht hervorhebt, eine wesentliche Hilfe für jene Hausfrauen, die sich mit einer Diabetes-Diät befassen müssen. — Aber auch für den in der Diabetes-Praxis tätigen Arzt selbst entspricht das Erscheinen dieses Büchleins einem Bedürfnis: Ist doch das Wissen um die Notwendigkeit, die Grundprinzipien und die Zusammensetzung der Diabetes-Diät durchaus nicht gleichbedeutend mit der Kenntnis der Kochkunst und der Beherrschung küchentechnischer Finessen, wie sie in den einzelnen Rezepten so reichlich dargeboten werden. Die Lektüre dieser Rezeptsammlung ist gewiß geeignet, dem frisch an Diabetes erkrankten, skeptischen Patienten überzeugend zu beweisen, daß diätetische Ernährung heute nicht mehr identisch ist mit schmackloser, monotoner Kost. — Das Büchlein kann allen Diabetikern zur Anschaffung empfohlen werden, zumal es auch noch eine brauchbare Kohlenhydrat-Austauschtabelle enthält. (Der nichtdiabetische Kritiker stößt sich lediglich an dem Titel „Was Diabetiker gern essen", da die vorgelegten, verführerischen Rezepte durchaus auch für den Gaumen eines Nichtdiabetikers Genuß bringen dürften! Diese Feststellung unterstreicht aber gerade, in welch hohem Maße es mit diesem Büchlein gelungen ist, dazu beizutragen, dem Diabetiker eine nicht unwichtige Lebensfreude — das Vergnügen am Essen — zu erhalten.)

Dr. med. *H. Mehnert*, Diabetiker-Ambulanz der Med. Univ.-Poliklinik, München 15

Rudolf Erckmann (Herausgeber): **Via Humana — Wohltäter der Menschheit.** 336 S., 16 Kunstdrucktafeln; Wilhelm Andermann Verlag, München, 1958. Preis: Gzln. DM 18,50.

17 Persönlichkeiten aus den letzten 250 Jahren werden hier biographisch an uns vorbeigeführt. Wenn sich auch darunter nur zwei Ärzte befinden (*J. P. Semmelweis* und *Albert Schweitzer*), so ist das schöne Buch doch von medizingeschichtlichem Interesse, und zwar nicht nur deswegen, weil einige bedeutende Gründer von Kranken- und Pflegeanstalten (wie *August Hermann Francke, Johann Hinrich Wichern, Friedrich von Bodelschwingh* und *Carl Sonnenschein)* und für das Sanitätswesen so wichtige Pioniere (wie *Florence Nightingale* und *Henri Dunant*) dargestellt wurden; das Werk gibt lebendige Bilder von der sozialen Entwicklung der Neuzeit und von den Möglichkeiten, die durch individuelle Idee und Leistung in dieser Zeit zum Segen der Menschheit verwirklicht wurden. Es ist den Verf. der einzelnen Biographien gelungen, ihre Helden ohne falsches Pathos und ohne Schulmeisterei zu schildern. Gute Porträts machen das Werk zu einem wirklichen Geschenkbuch.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Trummert*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 21. November 1958

E. Keining, Mainz: **Klinik und Therapie der Psoriasis.** Die Unterschiede in den Erscheinungsbildern der Psoriasis besitzen bedeutsame Auswirkungen auf das therapeutische Vorgehen. Dies gilt besonders für Psoriasis mit Beschränkung auf bestimmte Lokalisationen (z. B. Kapillitium, Handinnenflächen, Nabel, intertriginöse Bereiche, Glans, Vulva, Nägel etz.). Sie werden hier nicht nur zu einem diagnostischen, sondern auch zu einem therapeutischen Problem. In gleicher Weise sind die Akuitätsunterschiede im Auftreten der Psoriasis zu berücksichtigen. Akute exanthematische Eruptionen müssen mit großer Reserve und besonderer Vorsicht angegangen werden, um nicht durch Reizungen auf dem Weg über den isomorphen Reizeffekt Therapieerfolge mit einer Zunahme der Erscheinungen einzutauschen. Eine über Monate sich entwickelnde Psoriasis kann bereits energischer angefaßt werden, während hochtorpide Herde nur unter einer intensiven Reizbehandlung abklingen. Eine dauerhaft wirksame interne Behandlung der Psoriasis gibt es bisher nicht. Wie sollte auch eine ätiotrope Behandlung der Schuppenflechte zu einem Zeitpunkt auf die Füße gestellt werden können, in dem eine ätiologische Erschließung noch völlig fehlt. Auch mit Folsäure und Rastinon, die neuerdings herausgestellt werden, sieht man keine echten Erfolge. Die äußere Behandlung der Psoriasis ist nicht nur eine Cignolin-Behandlung. Diese kann in bestimmten Fällen sogar im höchsten Maße nachteilig sein. Zu berücksichtigen ist vor allen Dingen auch der Hauttyp (Seborrhoiker, Sebostatiker), um geeignete Salbengrundlagen zu wählen. Bei akuten Eruptionen muß die Behandlung zum mindesten völlig indifferent sein. Auch mit Teermedikationen läßt sich bei Psoriasis im Falle gesicherter Verträglichkeit (Testung) viel erreichen. Im allgemeinen wird heutzutage der Psoriatiker viel zu viel und zu energisch behandelt. Rasche Behandlungserfolge führen meist zu raschen, verstärkten Rezidiven. Eine milde Therapie unter Ausschluß von Reizungen über einen längeren Zeitraum läßt auch längerfristige Erscheinungsfreiheit erhoffen.

O. Braun-Falco, Mainz: **Beobachtungen zur Pathogenese der Psoriasis.** Trotz der Tatsache, daß die Psoriasis nach dem Ekzem die häufigste aller Hautkrankheiten darstellt, sind unsere Kenntnisse über Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit trotz einiger ermutigender Fortschritte in den letzten Jahren auch heute noch als ziemlich bescheiden anzusehen. In Form einer Übersicht seien die fundamentalen Veränderungen in psoriatischer Haut besprochen, die Epidermis, Verhornung und die Kapillaren im Strat. papillare betreffen. Die Epidermopoese (*Lorincz*) ist in psoriatischen Effloreszenzen pathologisch gesteigert nud morphologisch in Form der Akanthose sichtbar. Mitosen finden sich in größerer Zahl; der Sauerstoffverbrauch der psoriatischen Epidermis ist ebenso erhöht wie der respiratorische Quotient. Histochemisch ist eine erhöhte Bernsteinsäuredehydrogenase-Aktivität faßbar. Morphologische Veränderungen an den Nukleolen der Epidermiszellen sprechen für eine gesteigerte Ribo-

nukleinsäure- und Proteinsynthesebereitschaft. Die Verteilung der Phosphorylase zeigt, daß die nichtverhornten Epidermiszellen über die Potenz zur Glykoneogenese verfügen. In der Tat findet man größere Glykogenanreicherungen in der psoriatischen Epidermis. Über die Ursache der gesteigerten Epidermopoese ist bisher nichts bekannt, vielleicht ist sie primär epidermal ausgelöst.

Die gestörte Verhornung ist als Parakeratose bekannt. Übereinstimmendes Verhalten zwischen der unter normaler Hornschicht vorhandenen ‚Intermediärzone' oder ‚keratogenen Zone' und der psoriatischen Hornschicht wird an Hand der Histotopie von Kohlenhydratverbindungen, Lipoiden, gesättigten und ungesättigten Fettsäuren, Phosphatiden, unspezifischen Esterasen und sauren Phosphatasen hingewiesen. Die Gesamtheit dieser Untersuchungen läßt vermuten, daß die Umwandlungsprozesse bei der Verhornung, die sich normalerweise in der Intermediärzone abspielen, sich auf Grund der übernormal schnell ablaufenden Verhornungsrate gewissermaßen über die ganze Hornschicht hinerstrecken. Die wesentliche Abnormität der psoriatischen Verhornung liegt damit offenbar nicht in einer falschen Keratinbildung, sondern wahrscheinlich in einem zur Verhornungsgeschwindigkeit relativ zu langsam ablaufenden Zellabbau. Auffälligerweise finden sich auch saure Mukopolysaccharide, die sich sonst nur im Interzellularraum lebender Epidermiszellen nachweisen lassen, noch zwischen den vorzugsweise randweise verhornten Epidermiszellen in der parakeratotischen Hornschicht. Sie müssen für das feste Verhaften der Hornschuppen auf den psoriatischen Herden mitverantwortlich gemacht werden. Die verminderte Dipeptidase-Aktivität *(Paschoud und Schmidli)* ist auch histochemisch (Leucinaminopeptidase) faßbar.

Hingewiesen wurde auf die morphologischen Veränderungen an den Kapillaren und ihre hohe alkalische Phosphatase-Aktivität. Da die alkalische Phosphatase-Aktivität in den Blutgefäßen mit dem transmembranösen Stoffaustausch in Zusammenhang gebracht wird, ergibt sich die Frage, ob die ersten Veränderungen die Blutgefäße betreffen oder ob die Psoriasis primär eine epidermale Erkrankung ist. Diese Frage ist z. Zt. nicht zu beantworten. (Näheres zur Histochemie der Psoriasis siehe Ann. New York Acad. Sci. 73 [1958], S. 936).

G. Weber, Mainz: **Experimentelle Untersuchungen in Psoriasisschuppen.** Vergleichende Aktivitätsmessungen von glykolytischen Fermenten, Enzymen des Zitronensäurezyklus und Aminopherasen im Blutserum, der Hautblasenflüssigkeit und im Epidermishomogenat erbrachten den Nachweis ihres Vorkommens in menschlicher Epidermis.

Die Annahme, daß verschiedene der nachgewiesenen Fermente von der Epidermis selbst gebildet werden und nicht etwa durch Diffusion aus der Blutbahn dorthin gelangen, wird durch die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse gesichert. So zeigten ich bei einigen Enzymen übereinstimmend erhebliche Unterschiede der Fermentaktivitäten zwischen Blut und Hautblasenflüssigkeit insofern, als die Enzymaktivitäten im Hautblasenserum stets um ein Vielfaches höher waren als im Blutserum der jeweiligen Probanden. Hierdurch konnte die Möglichkeit eines aktiven Fermenttransportes weitgehend ausgeschlossen werden. Signifikante Differenzen zwischen den Enzymaktivitäten von intraepidermalen und subepidermalen Blasen waren nicht feststellbar. Bei Annahme einer Diffusion aus der Blutbahn in die Epidermis wäre anderenfalls eine stärkere Fermentaktivität in der subepidermalen Blase als in der intraepidermalen Blase zu beobachten gewesen.

Die enzymatische Funktion der nachgewiesenen Fermente in der Epidermis zeigte sich allerdings erst bei ihrer Bestimmung in der parakeratotischen Schuppung von Psoriasis vulgaris. Insbesondere die in Abhängigkeit von der Akuität des Hautprozesses stets aufzufindende Aktivitätssteigerung bestimmter Fermente aus dem Eiweiß- und Kohlenhydratsstoffwechsel im Schuppenmaterial weisen auf eine enge Korrelation zwischen dem Verhalten der Fermentaktivitäten und dem Grad der Schuppenneubildung hin. Diese Befunde führten zu der Schlußfolgerung, daß das Fermentsystem Glutaminsäure-Oxalessigsäure-Transaminase, Glutaminsäure-Brenztraubensäure-Transaminase und Milchsäuredehydrogenase an der die Schuppenneubildung bedingenden Eiweißsynthese erheblich beteiligt ist.

H. Theisen, Mainz: **Über das akute infektiöse Exanthem (sogenannte Bläschenkrankheit).** Die Bezeichnung „Bläschenkrankheit" für die in den letzten zwei Monaten in Deutschland vielfach epidemieartig aufgetretene Hauterkrankung halten wir nicht für zutreffend, da das primäre morphologische Substrat an der Haut keine Bläschen sind. Wir möchten es vorziehen, lediglich von einem akuten infektiösen Exanthem zu sprechen, weil mit diesem Namen wesentliche Merkmale der Erkrankung erfaßt werden.

Die ersten Erkrankungsfälle in Mainz sahen wir in der letzten Oktoberwoche, während der Gipfelpunkt der Epidemie etwa in der Mitte der ersten Novemberwoche lag. Insgesamt konnten wir in dieser Zeit ca. 50 Fälle beobachten. Der Verlauf der Erkrankung war durchweg harmlos, ernstere Komplikationen wurden nie gesehen. Meistens begann die Erkrankung mit geringfügigen katarrhalischen Erscheinungen im Bereiche der oberen Luftwege. Die Körpertemperatur war niemals höher als 37,5°. Nach etwa 3—4 Tagen kam es dann zum plötzlichen Aufschießen der ersten Hauterscheinungen. Die ersten Herde zeigten sich in der Mehrzahl der Fälle im Gesicht und an den Extremitäten. Häufig beschränkte sich der Prozeß auf diese Regionen. In vielen Fällen kam es jedoch in wenigen Stunden zu einer weiteren Ausbreitung. Nach etwa 6—8tägigem Bestehen heilten die Veränderungen gewöhnlich unter pityriasiformer Schuppung mit und ohne Behandlung ab. Als subjektive Symptome wurden teils starker Juckreiz, teils Brennen und Spannen der Haut angegeben. Nur in vereinzelten Fällen kam es zur Ausbildung einer Schwellung und Blasenbildung, besonders im Bereiche der oberen Extremitäten, die das Bild einer „aufgepfropften" großblasigen Dermatitis boten. Eine nicht adäquate Lokalbehandlung scheint ursächlich hierbei mitzuwirken. Das Blutbild zeigte bis auf eine geringgradige Leukozytose und eine nicht sehr häufige Eosinophilie keine Abweichung von der Norm. Unsere Behandlung bestand in Verabreichung von Vitamin C zur Förderung der Infektabwehr und von Antihistaminika zur Coupierung des oft quälenden Juckreizes. Lokal kamen Puder und Lotionen mit antipruriginösen Zusätzen zur Anwendung.

Ätiologisch denkt man eigentlich nur an eine Virus-Infektion. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß in Gebieten stärkerer Beanspruchung der Haut, z. B. durch Kleidungsstücke, oder im Bereiche von Narben, die Einzelefloreszenzen massiert auftraten (isomorpher Reizeffekt).

Differentialdiagnostisch erwähnenswert ist das Auftreten von Hautveränderungen auch im Bereiche der Hohlhände und der Fußsohlen, die an ein Erythema exsudativum multiforme erinnern. Ob es berechtigt ist, in den Erscheinungen ein Erythema infectiosum zu erblicken, erscheint uns zweifelhaft, weil erhebliche bildmäßige Abweichungen vorhanden sind. *(Selbstberichte)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 7. November 1958

A. Stacher u. J. Böhnel (a. G.): **Intramuskuläre Eisentherapie bei Eisenmangelanämien.** Da Eisentabletten oft nicht vertragen oder genügend gut resorbiert werden und intravenöse Injektionen manchmal aus technischen Gründen wegen Thrombosebildung und anderen Nebenerscheinungen auf Schwierigkeiten stoßen, wird die Einführung des intramuskulär applizierten Eisen-Dextran-Komplexes (Myofer) begrüßt. Untersuchungen an 47 Patienten, davon 16 Blutungsanämien, 17 essentielle hypochrome Anämien, 5 Resektionsanämien und 9 Infekt- und Tumoranämien haben gezeigt, daß die hämatopoetische Wirkung von Myofer der intravenösen Injektion gleichzusetzen ist. Bei einigen Patienten wurde dieser rein klinische Befund noch durch laufende Serumeisen-Spiegelkontrollen untermauert. Bei Infekt- und Tumoranämien, bei denen nicht gleichzeitig zum Beispiel durch Blutungen ein wirklicher Eisenmangel vorlag, war erwartungsgemäß keine nennenswerte Besserung des Befundes zu erreichen, während die anderen Formen von Eisenmangelanämien ausgezeichnete Remissionen zeigten. Zuletzt wird noch auf die Technik der Injektion eingegangen, mit der sowohl kosmetische als auch ernstere lokale Schädigungen sicher vermieden werden können.

Aussprache: H. G. Wolf: An der Universitätskinderklinik konnte gemeinsam mit *G. Weippl* die rasche Wirksamkeit der intramuskulären Eisen-Dextranverbindung Myofer bestätigt werden. Erstaunlich waren die verhältnismäßig niedrigen Serumeisenwerte der Vortragenden, da wir in Übereinstimmung mit der bisher vorliegenden Literatur (z. B. *Kössgen-Toussaint, Koszewski-Walsh* u. a.) Anstiege weit über 1000 Gamma-Prozent fanden. Derartige Differenzen könnten u. E. nur auf Resorptionsunterschiede zurückgeführt werden, wie sie auch mit Radio-Eisen beobachtet wurden.

Schlußwort: A. Stacher: Zu den Ausführungen von Herrn Wolf ist zu sagen, daß in der Literatur nicht einheitlich so hohe Serumeisenspiegel, wie er angibt, gefunden werden (z. B. *Gerhartz*). Ich glaube, daß dies auf verschiedene Bestimmungsmethoden zurückzuführen ist.

H. Partilla: **Seltene Verlaufsformen der Myokarditis:** Es wird über atypische Verlaufsformen der Myokarditis berichtet. U. a. wird darauf hingewiesen, daß die Myokarditis elektrokardiographisch wie ein Myokardinfarkt, wie eine Perikarditis oder wie ein Herzwandaneurysma verlaufen kann. Akute postgrippöse Myokarditiden können sehr rasch einen letalen Ausgang nehmen. An Hand von eigenen Fällen wird die Möglichkeit einer Digitalisüberempfindlichkeit bei Myokarditiden erörtert.

Aussprache: R. Bieling: Hinweis auf die epidemische, infektiöse, interstitielle Myokarditis *(Stoeber)*, die besonders bei jungen Säuglingen mit hoher Letalität verläuft. Als Erreger wurde jetzt ein Coxsackie-Virus festgestellt *(Enders)*.

O. Zimmermann-Meinzingen: Vor etwa 20 Jahren habe ich einen postanginösen Myokardabszeß bei einem 12j. Kinde mit klassischem Infarkt-EKG demonstriert. Auf das oft schwere und in der Regel atypische Bild der Grippemyokarditis habe ich gleichfalls vor 2 Jahren wiederholt hingewiesen und dabei die Wichtigkeit des EKG's betont, das oft schwerste Überleitungs- und Reizleitungsstörungen erkennen läßt; erst dadurch wird das klinische Bild der Myokarditis manifest und sie gibt nicht zu selten die Ursache für den plötzlichen Grippetod ab.

G. Holler hat 1931 eine junge Frau mit AV-Block im Anschluß an Grippe gesehen. Die Frau ging an eklamptischen Anfällen zugrunde. Der Obduzent fand einen Entzündungsherd im Hisschen Bündel.

H. Chiari: Wir hatten Gelegenheit, insofern auffallende Verlaufsformen der Myokarditis am Sektionstisch zu beobachten, als die klinischen Symptome wegen des plötzlichen Todes für eine Pulmonalembolie sprachen, die Autopsie jedoch eine Myokarditis aufdeckte, deren Ursache allerdings nicht eindeutig geklärt werden konnte.

Schlußwort: H. Partilla: Zu Herrn Zimmermanns Ausführungen möchte ich darauf hinweisen, daß ich gerade betont habe, daß es typische EKG-Veränderungen bei Myokarditis nicht gibt. Es kommt immer wieder vor, daß sich die klinische Analyse einer Myokarditis autoptisch nicht bewahrheitet.

W. Lindemayr: **Streuphänomene im Verlauf des Ekzems.** An Hand von Beobachtungen an 100 Patienten mit generalisierten Ekzemen, die von einem zunächst umschriebenen Krankheitsherd ausgingen, wird das Krankheitsbild und der Ablauf der Streureaktion dargestellt. Im besonderen werden Ausgangspunkt der Reaktion und Morphologie der Streureaktion sowie vor allem ihre Pathogenese diskutiert. Auf Grund der Ergebnisse der bakteriologischen und mykologischen Untersuchungen der Keimbesiedlung des Primärherdes, auf Grund von Intrakutantesten und Epikutantesten mit Bakterien- und Pilzallergenen und auf Grund von Epikutantesten mit möglicherweise zusätzlich wirkenden Kontaktallergenen wird die Meinung vertreten, daß die Streureaktionen auf eine Allergie gegen Autoantigene zurückzuführen sind. Es besteht berechtigter Grund zur Annahme, daß sich diese Autoantigene durch Einwirkung von Bakterien oder Pilzen im Primärherd entwickeln. Kurze Erwähnung der therapeutischen und prophylaktischen Folgerungen, die sich aus diesem pathogenetischen Mechanismus ergeben.

Aussprache: C. Steffen: Für die Problematik der Autoimmunisierung bei den angeführten Streuerscheinungen wäre die serologische Untersuchung ein wesentlicher weiterer Beweis. Einerseits indem mit dem Patientenserum und Extrakten aus veränderten und normalen Hautgebieten als löslichem Antigen eine passive Hämagglutination (Boyden-Technik), andererseits indem mit Homogemischen aus veränderter und normaler Haut als partikulärem Antigen eine Konsumptionsreaktion durchgeführt wird.

K. Kundratitz: Zu dem schönen Vortrag möchte ich nur erwähnen, daß zum Unterschied von den Erwachsenen, bei denen das Primärekzem, von dem aus es zur Streuung kommt, wie Lindemayr ausführte, häufig am Unterschenkel lokalisiert ist, während bei Säuglingen am häufigsten das Primärekzem sich im Gesicht befindet, von dem aus es zur Streuung am Stamm und den Extremitäten kommt. Für die Streuherde kommt dabei als Reizfaktor Licht und Luft nicht so sehr in Frage, da es bekleidete Körperpartien sind. Wohl kann hier die Wäsche als begünstigender Faktor wirken. Was die vielfältige Therapie betrifft, so haben wir neben Antiallergika auch Antibiotika benützt, aber auch nicht immer mit einem ausschlaggebenden Erfolg. Cortison oder Prednison können Ekzeme überraschend schnell günstig beeinflussen und die ekzematisierte Haut scheinbar vollkommen normalisieren; doch sind es häufig nur vorübergehende Erfolge, wenn sie nicht für längere Dauer angewendet werden.

Schlußwort: W. Lindemayr: Zu Herrn Steffen: Das Antigen dürfte eine wasserlösliche Komponente der Epidermiszellen sein (*Esplin* und *Cormia*). Daß aber anscheinend nur die pathologisch-veränderte Epidermiszelle das Antigen liefert, scheinen die Untersuchungen von *Lipschultz* zu beweisen, der — allerdings mit Intrakutantests — mit Geschabsel aus dem Ekzemherd in 75%, aus seiner Umgebung in 62%, aus der gesunden Haut in 19% positive Reaktionen erhielt. Serologische Nachweismethoden zirkulierender Antikörper sind bisher bei ekzematöser Allergie noch nie überzeugend gelungen, auch nicht bei den Formen des Kontaktekzems, bei denen uns das Antigen bekannt ist. Nach *Miescher* sind die Voraussetzungen zwischen anaphylaktischer Allergie und ekzematöser Allergie nicht identisch; bei der letzteren Form müssen wir uns mit dem Nachweis der zellständigen Antikörper begnügen. Zu Herrn Kundratitz: Die verschiedene Vorzugslokalisation des Primärherdes und der Streureaktion im Ewachsenen- und Kindesalter könnte sich durch die Verschiedenheit exogener Faktoren erklären lassen. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Wie sich Steuerfreibeträge errechnen

Was bei der Prüfung der Lohnsteuerkarte für 1959 zu beachten ist

Die Lohnsteuerkarten für 1959 sind den Arbeitnehmern zwischenzeitlich zugestellt worden. Der Lohnsteuerzahler wird daher prüfen müssen, ob die Vermerke auf der Lohnsteuerkarte richtig sind, und auch überlegen müssen, ob irgendwelche Vergünstigungen auf der Lohnsteuerkarte eingetragen werden können. Die Prüfung der Lohnsteuerkarte muß sich vor allem auf die Steuerklasse, den Familienstand, die Zahl der Kinderfreibeträge, das Geburtsdatum und die Religionszugehörigkeit erstrecken.

Hinsichtlich der Steuerklassen hat sich durch die Steuerreform bekanntlich einiges geändert. Während es vor der Steuerreform drei Steuerklassen gab, gibt es nunmehr vier Steuerklassen. Hier heißt es also besonders aufpassen! Ein Steuerklassentausch zwischen Ehemann und Ehefrau kommt für 1959 nicht mehr in Betracht, da Ehegatten, die beide Arbeitslohn beziehen, jetzt dieselbe Steuerklasse und auch diesselbe Zahl der Kinderfreibeträge haben. Dafür müssen solche Ehegatten jetzt aber an eine andere Möglichkeit denken.

Oft wird nämlich der Arbeitslohn des einen Ehegatten so niedrig sein, daß die ihm nach Steuerklasse IV zustehenden Pauschbeträge und Freibeträge nicht voll erschöpft werden. Die Lohnsteuerpflicht beginnt nämlich in Lohnsteuerklasse IV ohne Kinderfreibeträge bei einem Monatslohn von 245 DM, in Steuerklasse IV/1 Kind bei einem Monatslohn von 282,50 DM, in Steuerklasse IV/2 Kinder bei einem Monatslohn von 352,50 DM und in Steuerklasse IV/3 Kinder bei einem Monatslohn von 427,50 DM. Wenn in diesen Fällen nichts veranlaßt wird, zahlt der andere Ehegatte zuviel Lohnsteuer, die er erst beim Lohnsteuerjahresausgleich zurückbekommt. Auf Antrag der Lohnsteuerzahler kann jedoch schon beim laufenden Steuerabzug ein entsprechender Ausgleich vorgenommen werden.

Steuerfreie Beträge kommen insbesondere für erhöhte Werbungskosten oder Sonderausgaben in Betracht. Erhöhte Werbungskosten oder Sonderausgaben liegen vor, wenn die voraussichtlichen Aufwendungen die in die Lohnsteuertabelle 1959 eingebauten Pauschbeträge übersteigen. Das sind für Werbungskosten 564 DM (bisher 562 DM) und für Sonderausgaben 636 DM (bisher 624 DM). Bei Ehegatten, die beide Arbeitslohn beziehen, werden die Sonderausgaben gemeinsam festgestellt. Hier kommt deshalb ein steuerfreier Betrag wegen erhöhter Sonderausgaben nur in Betracht, wenn die Sonderausgaben der Ehegatten zusammen den Betrag von 1272 DM übersteigen.

Die Werbungskosten werden nicht gemeinsam festgestellt. Sie werden bei dem Ehegatten berücksichtigt, bei dem sie angefallen sind. Bestimmte Sonderausgaben sind nur im Rahmen der Höchstbeträge abzugsfähig. Der Lohnsteuerzahler wird hier zu berücksichtigen haben, daß sich ab 1. 1. 1959 der Sonderausgaben-Höchstbetrag für den Ehemann und für die Ehefrau von je 1000 DM auf je 1100 DM erhöht hat. Der Erhöhungsbetrag von 500 DM je Kind hat sich dagegen nicht geändert.

Arbeitnehmer, die ein Wohngebäude errichtet haben und deshalb die erhöhten Abschreibungen (§ 7b des Einkommensteuergesetzes) in Anspruch nehmen können, können diese Vergünstigung jetzt auch im Lohnsteuerverfahren geltend machen. Wer von dieser Möglichkeit Gebrauch macht, erhält den voraussichtlichen Verlust aus Vermietung und Verpachtung in voller Höhe als steuerfreien Betrag auf seine Lohnsteuerkarte eingetragen. Eine Kürzung um den Werbungskostenpauschbetrag von 564 bzw. den Sonderausgabenpauschbetrag von 636 DM kommt nicht in Betracht. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Deutsche Forschungsrat für Allergiefragen (DFA) teilt mit: Um dem wissenschaftlich und praktisch tätigen Arzt die Möglichkeit zu einer schnellen und zuverlässigen Information über alle Fragen der Allergologie zu geben, wurde vom Präsidium des DFA die Schaffung einer Zentralstelle für wissenschaftliche Dokumentation (ZwD) in Zusammenarbeit mit der Europäischen Akademie für Allergie in Utrecht und mit dem Institut für Dokumentation der Deutschen Akademie der Wissenschaft in Berlin beschlossen. Ab Januar 1959 sollen monatlich vorerst etwa 50 Kurzreferate zur Auslieferung gelangen. Ferner ist vorgesehen, jährlich einen Katalog der erfaßten Publikationen als Beilage zum Organ des DFA, Allergie und Asthma, zu veröffentlichen. Alle Verfasser wissenschaftlicher Arbeiten, die sich mit Themen der Allergologie befassen, werden daher gebeten, künftig zwei Sonderdrucke, sowie von früher erschienenen Arbeiten möglichst noch einen Sonderdruck (evtl. Fotokopie), dem Generalsekretariat des DFA — Zentralstelle für wissenschaftliche Dokumentation — Coswig-Dresden, Salzstraße 22, zuzuleiten.

— Rückgang der Kinderlähmung. Bis zum 6. Dezember waren im laufenden Jahr 1680 Erkrankungen festgestellt worden, von denen 342 (20,4%) ohne Lähmungen verliefen. 124 (7,4%) waren tödlich. Man rechnet damit, daß die Erkrankungsziffer für 1958 unter 2000 liegen wird. Im letzten Epidemiejahr 1952 betrug sie rund 10 000.

— Nach Ansicht der Rauschgiftkommission des Wirtschafts- und Sozialrates der Vereinten Nationen ist das Normethadone, aus dem eine Zubereitung unter dem deutschen Warenzeichen Ticarda im Handel ist, genauso gefährlich wie Morphin, da die suchtunterhaltende Dosis dieses Mittels der von Morphin gleicht. Von deutscher Seite wurde geltend gemacht, daß auf Grund zehnjähriger Erfahrung in Klinik und Praxis kein überzeugender Beweis für diese Ansicht erbracht wurde, daß vielmehr die suchtmachende Kraft des Ticarda mit der des Kodeins vergleichbar sei. In diesem Zusammenhang weist Doz. Dr. H. Hornung, Kassel, in den Ärztl. Mitteilungen darauf hin, daß bereits 1957 in der Zeitschrift „Der Medizinalbeamte" über eine primäre Ticardasucht berichtet wurde und das Bd.-Gesdh.-Amt gut daran täte, seine Auffassung zu ändern.

— Der Verbrauch der US-Amerikaner an Tranquilizers vom Typ Meprobamat, Equanil, Atarax usw. hatte 1957 bereits eine ungeahnte Höhe von ca. 650 Mill. DM erreicht. 15 Mill. Amerikaner schluckten 1958 Tranquilizer für je mehr als 1 Dollar.

— Rundfunk: SWF, MW + UKW I, 24. 1. 1959, 16.10: Die Kartei der Süchtigen, ein soziales Problem. Reporter: Reinhard Albrecht. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 20. 1. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Können Sie nicht schlafen? Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 3. Programm, 23. 1. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Doz. Dr. H. Schneider: Die Abnützungserkrankungen des Bewegungsapparates, ihre Verhütung und Behandlung.

— Das 6. Symposion der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie findet vom 28.—30. April 1959 in Kiel statt. Hauptthemen: Hormone in der Veterinärmedizin; Moderne Entwicklungen auf dem Gestagengebiet. Der 3. Tag ist freien Vorträgen vorbehalten. Vortragsanmeldungen bis 31. Jan. 1959 an den Schriftführer der Gesellschaft Doz. Dr. H. Nowakowski, II. Med. Univ.-Klinik, Hamburg-Eppendorf.

— Der 8. Deutsche Kongreß für ärztliche Fortbildung wird in der Zeit vom 20. bis 24. Mai 1959 wieder in West-Berlin stattfinden und folgende Hauptthemen behandeln: Das Rheuma-Syndrom (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. H. Kirchhoff, Göttingen). Orthopädie unter modernen Gesichtspunkten (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. A. N. Witt, Berlin). Laboratoriumsmethoden in der Sprechstundenpraxis (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. K. W. Clauberg, Berlin). Diagnostische Möglichkeiten in der ärztl. Sprechstunde (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. H. Frhr. v. Kress, Berlin). Stoffwechsel (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. J. J. Hoet, Louvain). Banale Infekte — Sulfonamide und Antibiotika (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. W. Müller, Essen). Physikalische Therapie in der Praxis (Tagungsvorsitz: Prof. Dr. K. Lühr, Dresden). Auskunft: Kongreßgesellschaft für ärztliche Fortbildung e.V., Berlin-Steglitz, Klingsorstr. 21.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. Georg Stertz, em. o. Prof. für Psychiatrie an der Univ. München, am 19. Dezember 1958. — **75.:** Prof. Dr. Ulrich Ebbecke, em. o. Prof. für Physiologie an der Univ. Bonn, am 29. Dezember 1958.

Hochschulnachrichten: Erfurt: Prof. Dr. med. habil. Gerhard Kaiser wurde zum Prof. mit vollem Lehrauftrag für Orthopädie ernannt. — Prof. Dr. med. habil. Elisabeth Schmöger wurde zum Prof. mit vollem Lehrauftrag für Augenheilkunde ernannt. — Doz. Dr. med. habil. Dr. phil. Richard Heidrich, bisher Doz. an der Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin wurde an die Medizinische Akademie Erfurt berufen und gleichzeitig zum Prof. mit Lehrauftrag für Psychiatrie und Neurologie ernannt. — Am 6. Okt. 1958 wurde die neuerbaute Hals-Nasen-Ohren- und Augenklinik eröffnet und zunächst teilweise in Betrieb genommen.

Erlangen: Dem ehem. o. Prof. für Hygiene an der Universität Halle/Saale Dr. Adolf Seiser wurde die Rechtsstellung eines an der Univ. Erlangen entpflichteten o. Prof. zuerkannt. — Der Priv.-Doz. an der Univ. Köln Dr. Wolfgang Schiefer wurde zum Priv.-Doz. der Neurochirurgie in der Med. Fakultät der Univ. Erlangen ernannt. — In der Chirurgischen Univ.-Klinik wurde eine deutsche Herz-Lungen-Maschine in Betrieb genommen, die in einem Ulmer Spezialbetrieb von den wissenschaftlichen Assistenten der Erlanger Chirurgischen Klinik Dr. Hans Meyer-Wegener und Dr. Hartwig Roger Ney in Zusammenarbeit mit den Ulmer Fachleuten konstruiert wurde. — Dr. med. Elimar Schönhärl, wiss. Assistent der Univ.-HNO-Klinik, wurde die Venia legendi für Hals-, Nasen-, Ohren- und Sprach- und Stimmheilkunde erteilt.

Freiburg i. Br.: Dr. Fritz Mundinger, wissenschaftlicher Assistent an der Neurochirurgischen Klinik, wurde die Lehrbefugnis für Neurochirurgie verliehen.

Gießen: Prof. Dr. med. Heinz Rollhäuser, Oberassistent am Anatomischen Institut der Universität Marburg, wurde zum ao. Prof. ernannt und auf den ao. Lehrstuhl für Anatomie berufen. — Zum Wissenschaftlichen Rat wurde Prof. Dr. med. Martin Behrens, Doz. für Physiologische Chemie, ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Curt Cüppers, Oberarzt der Universitäts-Augenklinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

München: Die Medizinische Fakultät hat Prof. Dr. Paul Buchner, Porto d'Ischia, (ehem. o. ö. Prof. der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts der Univ. Leipzig) zum Ehrendoktor ernannt. — Prof. Dr. Fikentscher (Direktor der II. Univ.-Frauenklinik) ist von der „Türkischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe" zum Ehrenmitglied ernannt worden. — Prof. Dr. Dr. Gustav Bodechtel (Direktor der II. Med. Klinik) wurde von der französischen Gesellschaft für Neurologie (la Société Française de Neurologie) zum Ehrenmitglied ernannt. — Prof. Dr. med. Victor Buchtala, Leiter der Röntgenabteilung der Krankenanstalt und des Wöchnerinnenheims „Rotes Kreuz" in München, wurde von der Manoel-de-Abreu-Stiftung für kardiologische Forschungen in Caxias do Sul, Brasilien, zum Ehrenmitglied ernannt.

Münster: Dr. med. Fritz Kemper, wissenschaftlicher Assistent des Pharmakologischen Instituts, wurde zum Priv.-Doz. ernannt und ihm die Venia legendi für Pharmakologie und Toxikologie erteilt. — Der wissenschaftliche Assistent des Pathologischen Instituts, Dr. med. Gerhard Seifert, wurde von der Universität Leipzig für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie umhabilitiert. — Der Bremer Senat hat den Oberassistent am Hygiene-Institut, Prof. Dr. Christian van Marwyck als Direktor des Staatlichen Hygiene-Instituts der Freien Hansestadt Bremen berufen, Prof van Marwyck hat die Stelle inzwischen angetreten. — Priv.-Doz. Dr. med. Rudolf Billich, Oberarzt der Univ.-Frauenklinik, wurde zum Leiter der Frauenklinik der Städtischen Krankenanstalten Wilhelmshaven ernannt und hat die Stelle am 15. Nov. 1958 angetreten. — Der Oberarzt der Univ.-Augenklinik, Prof. Dr. Hans Pau, hat einen Ruf nach Kiel erhalten. — Prof. Dr. Dr. Konrad Morgenroth wurde zusammen mit Oberarzt Dr. Fasske, Essen, vom Preisgericht der ARPA Internationale am 8. Juli 1958 in der Sorbonne (Paris) der René-Jaccard-Preis für die Arbeit „Vergleichende stomatoskopische und histochemische Untersuchungen am Zahnfleischrand des Menschen" verliehen.

Würzburg: Am 18. Dezember 1958 beging der em. o. Prof. der Anatomie an der Universität Würzburg Prof. Dr. Curt Elze sein 50. Doktorjubiläum. Aus diesem Anlaß hat die Freiburger Medizinische Fakultät sein Doktordiplom erneuert. — Dr. med. Otto Göbell, Straubing, ist zum Priv.-Doz. der Kinderheilkunde ernannt worden.

Beilagen: **Asta-Werke**, Brackwede. — **Klinge GmbH**, München 23. — **Dr. Mann**, Berlin. — **Rhein-Chemie GmbH**, Heidelberg.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

Gerhard
hopädie
rde zum
Doz. Dr.
er Medi-
e an die
m Prof.
n 6. Okt.
linik er-

iversität
eines an
riv.-Doz.
riv.-Doz.
ernannt.
e Herz-
Spezial-
er Chir-
Hartwig
konstru-
tent der
, Ohren-

aftlicher
befugnis

assistent
ao. Prof.
— Zum
rens,
ed. Curt
zum apl.

r. Paul
d Direk-
endoktor
-Frauen-
gie und
Dr. Dr.
von der
aise de
. Victor
talt und
von der
Caxias

er Assi-
ernannt
ogie er-
nstituts,
pzig für
tiert. —
ut, Prof.
Hygiene-
Marwyck
. Rudolf
iter der
ven er-
Oberarzt
uf nach
rde zu-
icht der
ris) der
kopische
es Men-

o. Prof.
ze sein
Medizi-
tto Gö-
ernannt

Dr. Mann,

ezugspreis
les letzten
usw. nur
ntwortlich
Str. 26/28.
Münchner